

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rute Santos Roda

Orientador:

Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador:

Dr. Joaquim Henriques

Porto 2016

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Rute Santos Roda

Orientador:

Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador:

Dr. Joaquim Henriques

Porto 2016

Este relatório de estágio visa apresentar e discutir cinco casos clínicos de diferentes áreas da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Todos os casos aqui descritos foram por mim acompanhados no Hospital Veterinário de Berna, em Lisboa.

Durante as 17 semanas que permaneci no HVB contactei com diferentes casos oncológicos e diferentes formas de abordagem a este tipo de pacientes. Além da parte de medicina oncológica, foi-me permitido observar e participar cirurgias de mínima invasão, consultas de especialidade de dermatologia e de fisioterapia.

Também no decorrer deste período auxiliei no trabalho de internamento, administração de medicações e exames físicos, assim como na realização de métodos de diagnóstico imagiológico, sobretudo ecografias abdominais, ecocardiografias e radiografias, e na preparação cirúrgica, anestesia e recobro cirúrgico.

No início do estágio os objetivos eram, conseguir consolidar conhecimentos adquirido nos cinco anos do mestrado integrado, adquirir novos conhecimentos em áreas pouco abordadas e aprimorar a capacidade de trabalho em equipa. Penso que de certa forma, uns mais do que outros, todos os objetivos foram cumpridos.

Apesar de ter achado estas 17 semanas extremamente enriquecedoras para a minha formação, sinto que ainda existe um longo caminho a percorrer e que as dificuldades acabam de começar.

Começo por agradecer ao Prof. Augusto Matos pela incrível eficiência, rapidez, dedicação e ajuda em toda a elaboração deste relatório.

Quero agradecer, igualmente, ao Dr. Joaquim Henriques, que apesar de ter uma agenda sempre repleta e inúmeras pessoas para coordenar, desde médicos, enfermeiros e mesmo outros estagiários, sempre arranhou tempo para tirar dúvidas e responder a questões por mim colocadas.

Agradeço também à Dra. Patrícia Duarte pelos ensinamentos na parte de medicina felina e ecografia abdominal, à Dra. Inês Fonseca na área da cardiologia assim como ecografia e ecocardiografia, ao Dr. Ricardo Felisberto pela orientação a nível da anestesiologia e aos médicos Tiago Gaspar, Inês Sousa e Joana Sousa pela paciência demonstrada em todas as noites partilhadas no internamento.

Também quero agradecer a todo o corpo de enfermagem e auxiliares, sem qualquer exceção, que deste o primeiro dia me acolheram e deram na cabeça, apreendi imenso com todos eles e tenho-lhes imenso respeito.

Finalmente, aos meus pais e irmã pelos sacrifícios que fizeram e paciência que tiveram ao longo de toda a minha vida.

Lista de abreviaturas

ACVIM – American College of Veterinary Internal Medicine

ADN – ácido desoxirribonucleico

AE – átrio esquerdo

ALT – alanina aminotransferase

ALP – fosfatase alcalina

APTT – tempo de tromboplastina parcial ativada

ARN – ácido ribonucleico

BID – duas vezes ao dia

bpm – batimentos por minuto

cm – centímetro

CPV – parvovirus canino

CRI – infusão contínua

dL – decilitro

ECG – eletrocardiograma

ELISA – Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

EUA – Estado Unidos da América

FCV – calicivirus felino

FeLV – vírus da leucemia felina

FHV-1 – herpesvírus felino 1

Fig. – figura

FIV – vírus da imunodeficiência felina

h – hora

HA – hemaglutinação

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IM – via intramuscular

IRM – ressonância magnética

IV – via intravenosa

Kg – quilograma

L – litro

LL – latero-lateral

LR – lactato de Ringer

LVOT – trato de saída do ventrículo esquerdo

MCH – hemoglobina corpuscular média

MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média

MCV – volume corpuscular médio

mL – milílitro

mg – miligrama

mmHG – milímetros de mercúrio

mmol – milímol

MPV – volume plaquetário médio

m/s – metro por segundo

NaCl – cloreto de sódio

PCR – polymerase chain reaction

p.ex. – por exemplo

PLT – plaquetas

PO – via oral

PT – tempo de protrombina

Ref. – referência

RDW – Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos

rpm – respirações por minuto

SC – subcutâneo

SID – uma vez ao dia

SCC – carcinoma espinocelular

TC – tomografia computadorizada

TRC – tempo de repleção capilar

UI – unidades internacionais

µL – microlitro

µg – micrograma

µmol – micromol

Resumo	pág. I
Agradecimentos	pág. II
Abreviaturas	pág. III

Caso Nº1: Pneumologia – Infecção do trato respiratório superior felino	pág. 1
Caso Nº2: Gastroenterologia – Enterite parvoviral canina	pág. 7
Caso Nº3: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia perineal	pág. 13
Caso Nº4: Cardiologia – Estenose sub-aórtica	pág. 19
Caso Nº5: Cirurgia Oncológica – Rinectomia	pág. 25

Anexo I: Pneumologia – Infecção do trato respiratório superior felino	pág. 31
Anexo II: Gastroenterologia – Enterite parvoviral canina	pág. 32
Anexo III: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia perineal	pág. 33
Anexo IV: Cardiologia – Estenose sub-aórtica	pág. 35
Anexo V: Cirurgia Oncológica – Rinectomia	pág. 36

Identificação do animal: A Camila é um gato Bosque da Noruega, fêmea castrada, de 5 anos e com 5,1 Kg de peso. **Motivo da Consulta:** Tosse e respiração de boca aberta. **História clínica:** A Camila é uma gata da rua adotada à cerca 6 – 7 meses antes da consulta. Na altura, foi esterilizada e foram feitos os testes de FIV e FeLV, ambos negativos. Foi sempre uma gata saudável e animada. Há 5 dias começou com tosse e os donos levaram-na, 2 dias depois, ao veterinário que lhe receitou pasta de malte para as bolas de pelo. Passados 2 dias, a Camila começou com respiração ofegante e de boca aberta, deixando de comer. Trata-se de uma gata calma, com pouca probabilidade de traumatismo ou qualquer *stress* agudo. A Camila não se encontra vacinada nem desparasitada, vive em ambiente interior com mais um gato sem sinais de doença. Antes de ser referenciada, a Camila foi medicada com furosemida 1mg/Kg, solu-medrol 3mg/Kg, salbutamol 100µg/bombada e neo-sinefrina em gotas nasais, SID. Apesar da medicação, a Camila continuava a respirar de boca aberta, com cabeça inclinada para trás, sem estar cianótica, e, com a manipulação, exibiu hipersíalía. Foi administrado butorfanol a 0,05mg/Kg, observando-se melhorias. **Exame físico:** A Camila encontrava-se alerta, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2 segundos e não apresentava sinais de desidratação, tendo-se estimado que esta seria inferior a 5%. O pulso femoral era forte, bilateral, rítmico, simétrico e sincrónico e a frequência cardíaca, por auscultação, era de 184 bpm. Não se verificaram anomalias a nível dos linfonodos, auscultação cardíaca e palpação abdominal. A dispneia era do tipo inspiratório com uma frequência de 44 rpm. A temperatura corporal não foi imediatamente avaliada a fim de evitar maior *stress* e complicação do estado clínico. **Diagnósticos diferenciais:** infeção do trato respiratório superior, broncopneumonia bacteriana/parasitária, edema pulmonar secundário a ICC e neoplasia. **Exames complementares:** Hemograma e painel bioquímico: realizados no veterinário referente, não tendo sido enviados; Raio-x torácico: observação de padrão brônquico/intersticial sem evidências de cardiomegália, não se conseguindo excluir edema pulmonar, e imagem compatível com inflamação ao nível da faringe/laringe; Rinoscopia e Broncoscopia: traqueíte, rinite e bronquite; Citologia de lavagem bronco-alveolar: o exame citológico foi sugestivo de um processo inflamatório crónico envolvendo as vias aéreas e parênquima pulmonar; Cultura de lavagem bronco-alveolar: negativa. **Diagnóstico presuntivo:** Infeção do trato respiratório superior por FHV-1 e FCV.

Tratamento e evolução: Durante o internamento, a Camila fez oxigenoterapia até normalização da respiração, nebulizações com acetilcisteína 0,5 mL/25mL de água SID durante 15 minutos, 1 bombada de salbutamol 100µg/bombada, TID, solu-medrol 1 mg/Kg IV, BID e enrofloxacina 5 mg/Kg SC, SID. No dia seguinte ao internamento apresentou períodos de febre e começou a espirrar. Permaneceu internada durante 11 dias, medicada com meloxicam a 0,05 mg/Kg SC, SID, doxiciclina a 5 mg/Kg PO, BID, ranitidina a 2 mg/Kg SC, BID,

nebulizações com acetilcisteína 5 mL/25mL de água durante 15 minutos, SID, salbutamol 100 µg/bombada, 1 bombada, BID e alimentada, de forma forçada, com Royal Canin® recovery. Ao fim dos 11 dias a Camila apresentava apenas secreções nasais serosas, mas já respirava sem dificuldades e não espirrava mais, tendo sido dada alta clínica com doxiciclina 5 mg/Kg, PO, BID durante 12 dias, e foram acrescentadas famotidina 0,5 mg/Kg PO, SID, 30 minutos antes da refeição e mirtazapina 3,75 mg/gato PO, a cada 3 dias até normalização do apetite e da ingestão.

Discussão: A infeção do trato respiratório superior felino, ou coriza, é uma doença bastante comum na população de gatos a nível mundial, cuja prevalência tem vindo a diminuir nos últimos 30 anos devido ao aumento da vacinação. ^[1, 2, 3, 4, 7, 8] Possíveis fatores de risco associados ao aparecimento desta doença são a idade da primeira exposição aos agentes, a quantidade de gatos coabitantes, *stress* e junção de diversos animais de diferentes origens. ^[1] Os sinais característicos, à semelhança do quadro apresentado pela Camila, são espirros, inicialmente intermitentes, que aumentam de frequência e gravidade em 3 a 5 dias, febre e corrimento nasal e ocular uni ou bilateral seroso que pode passar a mucopurulento por infeção bacteriana secundária. ^[1, 3] É uma doença respiratória e ocular de apresentação caracteristicamente aguda provocada por um ou diversos agentes virais, sendo os mais comuns Herpesvírus felino-1 (FHV-1) e Calicivirus felino (FCV), ou bacterianos como *Bordetella bronchiseptica*, *Chlamidophyla felis* e alguns géneros de *Mycoplasma*. ^[1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8] O FHV-1 é um vírus ADN responsável pela rinotraqueíte infecciosa felina que atinge sobretudo animais jovens ou suscetíveis. ^[1, 2, 4, 7, 8] A sua replicação ocorre sobretudo a baixas temperaturas, a nível do trato respiratório superior e epitélio ocular; a partir de onde pode atingir nervos sensoriais e o gânglio do nervo trigémeo, onde permanece em latência. ^[1, 2, 7, 8] Provoca lesões de necrose epitelial focal com infiltração neutrofílica e sinais de inflamação com exsudação de fibrina. ^[7, 8] A sua excreção dá-se através das secreções nasais, oculares e orais, inicia-se 24 horas após infeção e pode durar 1 a 3 semanas. ^[2, 6, 7] A doença aguda resolve-se entre 10 a 14 dias, ficando o animal a ser portador crónico, podendo voltar a excretar o vírus por reativação induzida por *stress*, gestação, lactação, mudança ambiental e corticoterapia, entre outros (fig. 1 anexo I). ^[3, 7, 8] O principal meio de transmissão é o contacto direto entre gatos, pois o vírus é bastante suscetível ao calor, a ácidos e a diversos desinfetantes comerciais, permanecendo no ambiente apenas entre 12 a 18 horas dependendo da humidade. ^[2, 7, 8] Os animais afetados podem apresentar, inicialmente, depressão, fervores respiratórios, falta de apetite, ptialismo, espirros e febre, aos quais se segue corrimento oculonasal seroso que, por infeção bacteriana secundária, pode passar a mucopurulento. ^[7, 8] Em casos mais graves pode observar-se dispneia e tosse, assim como úlceras na cavidade oral. ^[7] Em gatinhos e animais debilitados, pode provocar pneumonia primária ou doença generalizada e eventualmente

morte.^[6, 7] Devido ao tropismo ocular observam-se, menos frequentemente, úlcera da córnea, sequestro corneal, queratite eosinofílica ou intersticial e uveíte.^[2, 4, 7, 8] Provoca lesões crónicas a nível dos ossos turbinados, predispondo para rinotraqueíte crónica.^[7, 8] Estão descritos abortos, mas possivelmente devem-se mais à gravidade da infeção sistémica do que ao vírus, que não aparenta ter capacidade de infeção transplacentária.^[7] O FCV é um vírus ARN, apresentando grande capacidade de mutar por forma a responder a qualquer pressão de seleção, que está associado a diversas síndromes, desde infeções inaparentes até doença oral e do trato respiratório superior ligeira e claudicação aguda.^[6, 7] Após infeção, vai replicar-se no epitélio da orofaringe e tecidos conjuntivais, dependendo da estirpe, sendo a excreção efetuada pelas secreções, sobretudo durante a doença aguda, podendo prolongar-se por mais de 30 dias ou durar anos devido à capacidade do vírus de ficar em latência no epitélio tonsilar e possivelmente noutros locais importantes do sistema imunitário.^[1, 2, 5] O estado portador ocorre apenas em alguns animais, todos aqueles em que a excreção excede os 30 dias após resolução da doença aguda, acreditando-se que, devido à evolução do vírus, este consiga escapar ao sistema imunitário, sendo estes animais fundamentais para a manutenção do vírus na população (fig. 2 anexo I).^[6] Ao contrário do FHV-1, que é excretado de forma intermitente, o FCV é constantemente excretado.^[2, 3, 5, 7] Trata-se de um vírus bastante resistente, chegando a permanecer no ambiente por uma semana ou mais, dependendo das condições de humidade, permitindo a sua transmissão por fomites ou aerossóis.^[2, 5, 7] Os gatos afetados vão demonstrar sinais conforme a estirpe infetante, no entanto o mais comum é a síndrome respiratória das vias aéreas superiores, na qual se observa febre, ulceração oral a nível da língua e, menos frequentemente, lábios e nariz, corrimento nasal seroso, ptialismo, depressão e anorexia. Menos frequentemente pode-se observar animais com tosse, espirros, dispneia, por desenvolvimento de pneumonia, e claudicação. A ulceração oral é a característica mais consistente na infeção por este vírus e inicia-se como vesículas na margem da língua que roturam levando a necrose epitelial com infiltração de neutrófilos que devem curar entre 2 a 3 semanas. Já a claudicação ocorre devido a sinovite aguda com espessamento da membrana sinovial e aumento do líquido sinovial; a cura ocorre entre 24 a 48 horas não deixando sequelas. O FCV parece ter relação com ocorrência de gengivite/estomatite linfoplasmocitária crónica conjuntamente com outros agentes.^[2, 4, 5, 7] A *B. bronchiseptica* é um cocobacilo, Gram negativo, que pode afetar diversas espécies, sendo agente primário em problemas respiratórios felinos.^[6] A infeção dá-se sobretudo ao nível da cavidade oronasal onde a bactéria coloniza as membranas mucosas, libertando toxinas que são responsáveis pelas lesões inflamatórias locais e sistémicas. É excretada através das secreções oronasais e transmitida por contacto direto ou fomites A sintomatologia varia desde sinais leves como tosse, fervores e corrimento nasal até dispneia grave, cianose e morte por broncopneumonia, sobretudo em gatinhos.^[2, 7] A

C. felis é uma bactéria Gram negativa, intracelular obrigatória, implicada primariamente em conjuntivites, embora possa provocar também sinais respiratórios. É excretada pelas secreções oculares e transmitida por contato direto. Raramente acomete animais saudáveis. ^[2, 7] Também algumas espécies de micoplasma têm aparecido nas infeções de trato respiratório superior. São bactérias pleomórficas Gram negativas sem parede, muitas vezes comensais do aparelho respiratório que tanto podem ser agentes patogénicos primários como secundários nesta doença ou em conjuntivites. ^[2] A espécie mais frequentemente isolada é o *M. felis*. ^[7] A coriza afeta sobretudo gatos que vivam em grandes colónias, como gatis e abrigos, embora também possa aparecer em gatos de exposição e em habitações com múltiplos gatos. ^[1, 2, 3, 4, 6, 7, 8] Suspeita-se desta doença perante o desenvolvimento agudo de sinais respiratórios superiores, conjuntivite e história recente de exposição a outros gatos, sendo mais provável em gatinhos e gatos sem programa vacinal completo. ^[2, 3] Apesar de a Camila se encontrar numa casa sem acesso ao exterior e com apenas mais um gato, há história recente de ter estado na rua provavelmente em contato com outros gatos, e trata-se de um animal suscetível a qualquer destes agentes, uma vez que não realizou qualquer ato vacinal. Após o diagnóstico não se é frequente identificar-se o agente/agentes etiológico(s), pois o tratamento é o mesmo, e porque alguns sinais podem indicar um agente em detrimento de outro (tabela 1 anexo I) ^[2, 7] Apesar de tudo, existem situações em que se torna importante um diagnóstico preciso, como quando se pretende implementar medidas de controlo em gatis ou abrigos em que haja elevada incidência ou gravidade de infeção, ou se pretenda realizar antibiograma, avaliar protocolos de controlo e ainda detetar portadores. ^[2, 4] Para esta finalidade, pode recorrer-se a isolamento viral, cultura bacteriana, PCR e ELISA, devendo-se ter em atenção possíveis falsos positivos por interferência de anticorpos vacinais. ^[4, 6, 7] O diagnóstico, no caso de portadores crónicos, pode ser complicado mesmo recorrendo a isolamento viral, pois estes animais podem não apresentar sintomatologia ou apresentar sintomatologia diversificada. ^[3] Na coriza, o tratamento mais importante é de suporte, incluindo nutricional e de enfermagem, como a efetuado e prescrito à Camila. Muitas vezes, os animais não se por falta de olfato pela congestão nasal, pelas úlceras orais ou doença sistémica, pelo que a alimentação deve ser bastante aromática e palatável, podendo ser triturada ou líquida, para não ser tão abrasiva, e aquecida para potenciar o aroma. ^[2, 4, 7] Em alguns casos, pode ser necessário recorrer a estimulantes de apetite como a mirtazapina a cada 3 dias e, em situações de anorexia prolongada, recorrer a tubos de alimentação nasogástrico ou de esofagosotomia. ^[2, 7] Em certos casos, pode ser importante fluidoterapia com cristaloides, uso de mucolíticos como cloridrato de bromexina, descongestionantes nasais como fenilefrina, remoção das secreções nasais ou nebulizações, por forma a fluidificar as secreções facilitando a respiração. ^[2, 4, 7] Deve-se recorrer a antibióticos de largo espetro, como ampicilina (22 mg/Kg, TID), amoxicilina-ácido clavulânico

(8,75 mg/Kg BID) ou doxiciclina (5 a 10 mg/Kg BID), de boa penetração das vias aéreas e com ação contra *C. felis*, *B. bronchiseptica* e *Mycoplasma spp*, ou azitromicina (5 a 10 mg/Kg BID por 3 dias e depois SID) ou flouroquinolonas para controlo de infeções bacterianas secundárias, durante 7 a 10 dias. Caso a infeção não se resolva, pode ser necessário recorrer à realização de antibiograma, pois a *B. bronchiseptica* é frequentemente resistente à amoxicilina-ácido clavulânico. ^[2, 4, 7] Em casos suspeitos de *C. felis* aconselha-se tratamento por 4 semanas, ou 2 semanas após resolução dos sinais clínicos, potenciando-se a probabilidade de eliminar o agente, devendo tratar-se também qualquer animal que tenha tido contato com o afetado, mesmo que não apresente sinais de conjuntivite. ^[2] Gatos com FHV podem beneficiar do tratamento com lisina (500 mg/gato BID), a qual pode ser colocada na comida. ^[4] Ainda não existem fármacos antivirais para o tratamento de FHV-1 e FCV, no entanto pode administrar-se interferão δ felino ou interferão α humano, não existindo quaisquer evidências de benefícios. ^[2, 5, 7, 8] Outras manifestações podem necessitar de tratamento mais específico, como oxigenoterapia em casos de pneumonia, e analgesia em casos de claudicação ou ulceração oral. ^[2] Uma vez que não existe forma de eliminar o agente primário, é importante tomar medidas para controlar e prevenir infeções. A melhor forma de o conseguir é através da vacinação e boas medidas de manejo. ^[2, 6] Existem vários tipos de vacinas, sendo a maioria vivas modificadas ou inativadas. Ambas diminuem o risco de transmissão e a gravidade da doença, mas não previnem a infeção nem o estado portador. ^[2, 3, 4, 5] Como existe apenas um serotipo de FHV, é provável que a vacina proteja contra todos as estirpes, no entanto, devido à elevada diversidade que o FCV apresenta, é pouco provável que o mesmo ocorra, podendo ser uma das razões para uma maior prevalência do calicivírus em isolados de secreções de animais afetados. ^[1, 7] Pode, por vezes, observar-se a ocorrência de sintomatologia e propagação viral com a administração de vacinas vivas, mas não com as inativadas. ^[4, 7] Assim, por forma a aumentar a imunidade conferida pelas vacinas inativadas o adjuvante da vacina foi alterado levando à ocorrência, em alguns animais, de febre, vômitos, letargia e, por vezes, reações nos locais de vacinação que em alguns casos resultaram em sarcomas. ^[7] Além das formulações para administração parental, que conferem elevados títulos de anticorpos, existe também formulação intranasal que apresenta várias vantagens, desde o rápido desencadear de imunidade (24 a 48 horas) à não interferência com os anticorpos maternos em circulação e à estimulação da imunidade local da cavidade nasal; no entanto, o preço elevado e ocorrência de sintomatologia ligeira nos dias subsequentes faz com que seja apenas sugerida quando se pretende uma imunização rápida. ^[3, 5, 7] A escolha da vacina a utilizar deve ter em conta o estado de saúde geral do animal, infeções concomitantes como FIV e FeLV, tratamentos com imunodepressores e, no caso de fêmeas, possível gestação. ^[2, 4, 5, 8] Os gatinhos devem começar a vacinação entre as 6 e 10 semanas de vida e depois em 3 a 4 semanas, devendo o

último reforço ser feito por volta das 16 semanas. ^[4] Ao nível do maneio, é importante afastar gatos infetados de outros; desinfetar cuidadosamente os locais onde o animal afetado esteve; em abrigos e gatis, aquando da introdução de novo animal, dever-se-á proceder a um período de quarentena 1 a 2 semanas e tentar minimizar o *stress* nos animais, reduzindo o tamanho dos grupos e enriquecendo o ambiente, utilizando arranhadores e brinquedos. ^[2, 6] Foi aconselhado que a Camila fosse reavaliada ao fim de 8 dias no veterinário referente.

Bibliografia:

- 1) Binns SH et al (2000), "A Study of Feline Upper Respiratory Tract Disease with Reference to Prevalence and Risk Factors for Infection with Feline Calicivirus and Feline Herpesvirus", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Nº 2, 123-133;
- 2) Cohn LA (2011), "Feline Respiratory Disease Complex", **Veterinary Research**, Nº 38, 319-335;
- 3) Ford RB (2005), "Feline Viral Upper Respiratory Disease: herpesvirus and calicivirus", **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association**
- 4) Hawkins EC (2014), "Disorders of the Nasal Cavity", in Nelson R, Couto CG (Eds), **Small Animals Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier Mosby (USA), 234-236
- 5) Radford AD et al (2000), "Feline Calicivirus Infection: ABCD guidelines on prevention and management", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Nº 11, 556-564;
- 6) Radford AD (2007), "Feline Calicivirus", **Veterinary Research**, Nº 38, 313-335;
- 7) Gaskell CJ, Radford AD, Dawson S (2004), "Feline infectious respiratory disease" in Chandler EA, Gaskell CJ and Gaskell RM (Eds), **Feline Medicine and Therapeutics**, 3th Ed, Blackwell Publishing (UK), 577-595;
- 8) Thiry E et al (2009), "Feline Herpesvirus Infection: ABCD guidelines on prevention and management", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, Nº. 11, 547-555

Identificação do animal: A Goa é um canídeo, fêmea, da raça Dálmata, com 6 semanas de idade e 3,24 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Vômito e diarreia com sangue. **História clínica:** A Goa foi comprada diretamente ao criador. No dia anterior à consulta, ingeriu ração para cães adultos, tendo posteriormente começado a vomitar, sendo o vômito inicialmente alimentar e depois biliar mais de 4 nesse dia, e a defecar fezes líquidas com sangue vivo, 2 a 3 vezes. Tem acesso à rua, foi desparasitada há cerca de duas semanas, mas não se encontra vacinada e a dona não tem qualquer informação em relação ao estado vacinal da progenitora. **Exame do estado geral:** A Goa encontrava-se alerta mas prostrada, as mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2 segundos, mas a prega de pele não retornava imediatamente, tendo-se estimado um grau de desidratação superior a 5%. O pulso femoral era forte, bilateral, rítmico, simétrico e sincrónico e a frequência cardíaca auscultada era de 128 bpm. A respiração era do tipo costo-abdominal, com profundidade e relação inspiração-expiração normais e uma frequência de 36 rpm. Não se verificaram quaisquer anomalias a nível dos linfonodos e auscultação cardiorrespiratória, mas à palpação abdominal foi detetada dor, sobretudo ao nível do abdómen médio e caudal. A temperatura rectal era de 38,3°C

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite alimentar, infeção víria/parasitária/bacteriana, ingestão de corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma, painel bioquímico e ionograma: hematócrito: 33,9% (ref: 39,0-56,0 %), ALP: 147 UI/L (ref: <130 UI/L), proteínas totais: 4,6 g/dL (ref: 4,7-6,9 g/dL), albumina: 1,4 g/dL (ref: 2,2-3,5 g/dL), cloro: 102 mmol/L (ref: 110-115 mmol/L) (tabelas 2, 3 e 4 em anexo II); Ecografia abdominal: sem evidências de corpo estranho ao nível do trato gastrointestinal; Imunocromatografia: Positivo para parvovírus; PCR: positivo para parvovírus.

Diagnóstico: Parvovirose.

Tratamento: Tendo em conta os achados ao exame físico e alterações na analítica sanguínea e sérica a Goa foi internada. Durante o internamento realizou-se tratamento sintomático com fluidoterapia com LR a 20 mL/h, antibióterapia com metronidazole (10 mg/Kg, IV lento, BID) e ampicilina (22 mg/Kg, IV, TID), proteção gástrica com ranitidina (2 mg/Kg, SC, BID) e sucralfato (500 mg/cão, PO, BID), reforço da função intestinal com Webiotic®, antieméticos (CRI de metoclopramida a 2 mg/Kg/24h e cerenia a 1mg/Kg, SC, SID), dieta húmida gastrointestinal da Royal Canin® (20g a cada 2 horas), sendo esta forçada, e repetiu-se a desparasitação com 2,5 mg de milbemicina oxima e 25,0 mg de pranziquantel PO. Apesar destas medidas, a Goa continuou com vômito alimentar e biliar 5 a 6 vezes por dia, prostrada e com diarreia líquida com sangue vivo 3 a 4 vezes ao dia, sendo feita uma transfusão de plasma fresco congelado a fim de aumentar a albumina sérica e fornecer imunoglobulinas e outros fatores que auxiliam a nível do combate ao vírus. No entanto, a Goa não conseguiu resistir, acabando por falecer ao fim de 3 dias de internamento.

Discussão: Atualmente, conhecem-se dois tipos de parvovírus que afetam cães, o parvovirus-1 (CPV-1) e o parvovirus-2 (CPV-2). No entanto, o mais frequentemente isolado é o CPV2. ^[7] Trata-se de uma das viroses mais importantes em cães domésticos e selvagens, visto tratar-se de uma doença altamente contagiosa e potencialmente fatal, responsável pela enterite parvoviral clássica, reconhecendo-se 3 subtipos (CPV2-a, b e c). ^[5, 6, 7] Apesar da sua descoberta na década de 1970 nos EUA, continua a ser uma causa importante de morbidade e mortalidade em cachorros por todo o planeta, como se verificou neste caso. ^[4, 7, 7] O CPV-2 é um vírus ADN de cadeia simples, pequeno sem envelope que infeta sobretudo células em divisão rápida como as células epiteliais das criptas intestinais, as células da medula óssea e as células do miocárdio. No entanto, nem todas as células em rápida divisão são infetadas sugerindo tropismo viral para certos órgãos. ^[2, 4, 7] Desconhece-se a origem e evolução exata do vírus, mas existem evidências que o ligam ao vírus da panleucopenia felina (FPV) e outras que o colocam na linha evolutiva de vírus antigenicamente semelhantes de carnívoros selvagens. ^[4, 5] Inicialmente, e devido à falta de imunidade da população canina em geral, foram descritos inúmeros surtos de gastroenterite hemorrágica fatal e miocardite, em canis e abrigos nos Estados Unidos que rapidamente se espalharam por todo o mundo. ^[2, 4] Na década de 1980, devido à intensa vacinação, ocorreu uma rápida alteração genética e antigénica que resultou no aparecimento das três estripes conhecidas na atualidade. ^[2, 4, 6] Atualmente os subtipos a e b são os mais comuns na população canina mundial mas é o subtipo c que apresenta maior virulência, com elevada taxa de morbidade e mortalidade, podendo ainda infetar gatos provocando doença ligeira. ^[2, 5, 7] A transmissão pode ser de forma direta, através da via oral-fecal, ou indireta por via oronasal através de contato com fomites contaminados por fezes. ^[4, 5] Após entrar no organismo, o vírus vai infetar o tecido linfoide ao nível da orofaringe, linfonodos mesentéricos, timo e tecido linfoide associado ao intestino. ^[2, 4] Esta replicação dá-se no núcleo celular levando à morte das células por falha a nível do mecanismo de mitose e conduz à disseminação hematológica do vírus para as células das criptas intestinais, 3-4 dias após a infeção. ^[2, 4] Entre 1 a 5 dias após a infeção ocorre a fase de virémia, e o vírus passa a localizar-se, predominantemente, ao nível de tecidos com elevada taxa de replicação, como o epitélio de revestimento da língua, cavidade oral, esófago, intestino delgado, medula óssea e tecidos linfoides, como timo e linfonodos. ^[4, 5, 6] Deve-se ter em conta que, o vírus já foi isolado de muitos outros tecido, demonstrado tratar-se de uma doença sistémica. ^[4] A nível de sintomatologia clínica, que ocorre 3-7 dias após infeção, são conhecidas duas formas, a forma miocárdica, que ocorre sobretudo em cachorros com idade inferior a 3 meses, infetados *in utero* ou até 8 semanas depois do nascimento de progenitoras não vacinadas, que leva ao desenvolvimento de miocardite fatal. ^[2, 6, 7] Este tipo de forma clínica afeta normalmente todas as crias da ninhada, muitas vezes encontradas moribundas ou mortas cerca de 24 horas após

início da sintomatologia clínica (dispneia, tentativas de vômito e vocalização). Histologicamente, encontra-se necrose miocárdica multifocal, lise das miofibras com ou sem desenvolvimento de inflamação e, por vezes, corpos de inclusão nucleares. A forma mais comum é a entérica, caracterizada por vômitos, diarreia hemorrágica, que nas primeiras 24-48 horas pode estar ausente ou não ser sanguinolenta, febre, forte dor abdominal à palpação e desidratação em cachorros normalmente com idade inferior a 6 meses. ^[5, 6, 7] Estes sinais gastrointestinais devem-se à lise das células das criptas intestinais provocada pelo vírus, assim como à endotoxemia por translocação de bactérias intestinais para a corrente sanguínea, e citocinas libertadas, como endotoxina e fator de necrose tumoral (TNF), e podem resultar em hipoalbuminemia, choque hipovolêmico ou choque séptico. ^[6, 7] Pode observar-se linfopenia, muitas vezes associada com neutropenia, provocadas por lesão das células precursoras da medula óssea e infecção bacteriana secundária, mais frequentemente por *Escherichia coli*. ^[2] No caso da Goa a forma observada foi a entérica, uma vez que a queixa à entrada foi de vômitos e diarreia com sangue, desidratação e intensa dor abdominal, que continuaram durante o período de internamento, no entanto nunca foram registados períodos de febre nem linfopenia. A gravidade da sintomatologia depende de diversos fatores como virulência da estirpe infetante, tamanho do inóculo, grau de imunidade, idade e género dos cachorros (pior em animais entre as 6 semanas e os 6 meses e em machos inteiros com mais de 6 meses), presença de parasitas intestinais, falta de higiene, elevada densidade populacional, condições ambientais stressantes e estação do ano (pico de incidência nos meses de verão e menor incidência no inverno). ^[2, 5, 6, 7] Várias raças estão descritas como sendo mais suscetíveis com desenvolvimento de casos mais severos de enterite, como Pastor Alemão, Rotweiler, Dobberman Pinsher, Labrador Retriever e Pitt Bull Terrier Americano. ^[5, 6, 7] Além desta aparente preferência racial, também a popularidade da raça e falta de programas de controlo vacinal adequados contribuem para os casos observados de parvovirose. ^[6] O diagnóstico é muitas vezes realizado tendo em conta a anamnese e exame físico, apoiado por exames complementares. ^[4, 7] Geralmente observa-se leucopenia com linfopenia transiente e neutropenia, por destruição dos precursores celulares na medula óssea e outros órgãos linfoproliferativos, como timo, baço e linfonodos. Estudos realizados conseguiram demonstrar ligação entre prognóstico e nível de citopenia aquando do diagnóstico, com uma probabilidade de sobrevivência de 100% nas 24 horas após admissão em casos sem leucopenia. ^[4, 5, 7] A anemia é outro achado no hemograma, sobretudo em animais em estádios mais avançados da doença, muito provavelmente pela perda de sangue pelo trato intestinal e hemodiluição provocada pela fluidoterapia. Também pode ser observável trombocitopenia por diminuição de produção na medula óssea ou pela destruição direta ou indireta provocada pela ação do vírus, da mesma forma que, por vezes, se observam evidências de hipercoagulabilidade por perda

e/ou consumo de antitrombina e hiperfibrinogenemia por ativação da cascata de coagulação. [4] No ionograma também se podem encontrar alterações, como hipocalémia, hiponatrémia e hipoclorémia devidas aos vômitos, anorexia e diarreia. [4, 5] A nível da bioquímica sérica, é possível ocorrer aumento da ureia, creatinina e fosfato inorgânico pela desidratação, e elevação da alanina transaminase e fosfatase alcalina por hipóxia hepática devida à hipovolémia ou ação das substâncias tóxicas absorvidas pelo trato intestinal. No entanto, a fosfatase alcalina pode encontrar-se elevada pelo fato de serem animais muito jovens. [4, 5] Apesar das alterações anteriormente descritas, o diagnóstico definitivo é apenas alcançado quando se demonstra a presença de CPV nas fezes dos animais, pois mesmo que não ocorra diarreia, os animais afetados excretam elevadas quantidades de partículas virais nas fezes ($>10^9$ partículas/g). [4, 7] O teste de imunocromatografia (ELISA) é apenas informante sobre a presença/ausência de antígenos virais, podendo originar resultados falsos negativos se o animal não se encontrar a excretar, ou excreta em baixa quantidade (a excreção decresce rapidamente e pode ser indetetável ao fim de 10-14 dias após infecção), ou existirem anticorpos específicos nas fezes, ou falsos positivos se o animal tiver sido vacinado num período de 3 a 10 dias antes com uma vacina viva modificada. [2, 4] Um resultado positivo num animal não vacinado confirma o diagnóstico enquanto um teste negativo obriga a descartar outras causas de enterite, como coronavírus, salmonelose e intussusceção. [7] Outras técnicas que podem ser realizadas são a hemaglutinação (HA) e isolamento viral. No entanto, para a HA são necessários eritrócitos frescos (normalmente suínos mas também de gato ou macacos Rhesus) o que o torna difícil por problemas no manuseamento do sangue, problemas com quantidade de sangue necessário, ou custo, uma vez que o resultado do teste é influenciado pela velocidade de sedimentação eritrocitária. Por outro lado, existem estirpes de CPV que não apresentam capacidade hemaglutinante. As maiores desvantagens destas duas técnicas são a baixa sensibilidade (capacidade de identificar verdadeiros positivos) que apresentam, provavelmente, devido a reação entre os antígenos virais e anticorpos caninos ao nível do lúmen intestinal, e por só conseguirem detetar vírus durante poucos dias após infecção mesmo que posteriormente continue a existir excreção. [2] Também a avaliação das fezes por microscopia eletrónica possibilita o diagnóstico, mas não permite a distinção entre as diferentes estirpes. [2, 7] Atualmente, as técnicas moleculares (PCR) mostraram ser mais sensíveis, embora mais trabalhosas e dispendiosas. [2, 4, 7] A que apresenta maior sensibilidade e reprodutibilidade é o PCR a tempo real, possibilitando a identificação de cães com excreção ativa de CPV, mesmo em baixas concentrações. [2] Histologicamente, as lesões encontradas são descamação das vilosidades intestinais, erosão da mucosa e necrose das células das criptas intestinais. [4, 7] Apesar da forte indicação de parvovirose pela história e exame de estado geral, o diagnóstico definitivo da Goa foi alcançado pela realização de ELISA no hospital e de PCR

num laboratório de referência veterinária, ambos com positivo. O tratamento de animais com parvovirose passa por terapia de suporte. ^[4, 7] Os animais devem ficar internados, com fluidoterapia com cristalóides (p.ex. NaCl a 0,9%, ou LR), ou colóides (p.ex. Voluven Fresenius® – hidroxietilamido a 6% + NaCl a 0,9%), alimentação entérica para manter a glicemia, suplementação eletrolítica nos casos que tenham grandes alterações, antibióticos, antieméticos, analgésicos e anti-helmínticos. ^[4, 7] A fluidoterapia vai resolver a desidratação e hipovolémia que existam, ajudando igualmente na correção de desequilíbrios eletrolíticos e possível acidose metabólica. Em casos de anemia pode-se optar ainda por fluidoterapia com concentrado de eritrócitos ou sangue total. Também a transfusão de plasma está recomendada pelo conteúdo em albumina, imunoglobulinas e inibidores de proteases séricas, ajudando na neutralização dos vírus em circulação e controlo da resposta inflamatória. ^[4] Os animais que iniciem alimentação através de tubo nasoesofágico enquanto se encontram a vomitar mostram melhoras clínicas mais cedo e ganho significativo de peso quando comparados com animais que permanecem sem alimentação até o vômito parar. Assim, é recomendável iniciar-se a alimentação o mais cedo possível. ^[4, 7] Após 18 a 24 horas da paragem do vômito deve-se proceder à introdução gradual da dieta normal. ^[4, 7] A antibioterapia deve ser instaurada perante evidências de infeção ou do aumento do risco de infeção. ^[7] Deve-se utilizar antibióticos de largo espectro como β -lactâmicos (ampicilina a 20 mg/Kg, IV, TID) ou penicilinas potenciadas (amoxicilina-acido clavulânico a 20 mg/Kg, IV, TID), com metronidazole (10 mg/Kg, IV lento, BID), ou aminoglicosídeos (amicacina, 20 mg/Kg, IV/IM/SC, SID) se o animal não se encontrar hipovolémico ou muito desidratado. Os animais que se apresentem com neutropenia mas sem febre podem ser medicados com cefazolina (10-25 mg/Kg, IV, BID). ^[4, 7] O vômito em cães com parvovirose resulta, possivelmente, da lise das células da cripta, mobilidade intestinal anormal e ação das toxinas ao nível do centro emético e dos quimiorrecetores da *trigger zone*. ^[4] Os fármacos antieméticos mais utilizados são os que apresentam efeito central, como a metoclopramida (0,25-0,5 mg/Kg, IV/IM/SC, BID), que apresenta também ação pró-cinética a nível do intestino delgado e aumenta pressão sobre o esfíncter esofágico, maropitant (1 mg/Kg, SC, SID) que bloqueia os recetores NK-1 no centro do vômito, ou ondansetron (0,5 mg/Kg, IV como dose inicial seguido de infusão a 0,5mg/Kg/h por 6 horas), um antagonista 5-HT3 que inibe o vômito a nível da *trigger zone* e trato gastrointestinal. ^[4, 7] Outros tratamentos podem incluir o fator de estimulação de colónias de granulócitos humanos (G-CSF, 5 μ g/Kg, SC, SID), fosfato de oseltamivir (tamiflu, 2 mg/Kg, PO, q 12-24h) e interferão ω felino recombinante (rFeIFN- ω), tendo apenas o último demonstrado aumentar a hipótese de sobrevivência. ^[4, 7] A Goa foi tratada com metronidazole (10 mg/Kg, IV lento, BID), ampicilina (22 mg/Kg, IV, TID), ranitidina (2 mg/Kg, SC, BID), sucralfato (500mg/cão, PO, BID), cerenia (1 mg/Kg, SC, SID), metoclopramida (1-2 mg/Kg/24h, IV) e recebeu uma transfusão de plasma fresco congelado.

Os animais que consigam sobreviver aos 4 primeiros dias de sintomatologia e sejam tratados apropriadamente apresentam uma taxa de sobrevivência até 95%. Em animais não tratados o prognóstico é desfavorável, com taxas de sobrevivência da ordem de 9%. [6, 7] Cães que sobrevivam mantêm imunização por longos períodos de tempo, talvez durante toda a vida. [4] Apesar da terapia adequada e cuidados intensivos prestados, a Goa acabou por falecer ao fim de 3 dias de internamento. Para evitar desfechos como o da Goa é importante proceder à vacinação das progenitoras e dos cachorros com vacinas vivas modificadas, que apresentam uma elevada eficácia e segurança. [3, 4, 5, 7] A primeira imunização contra CPV provém dos anticorpos maternos transferidos através da placenta e colostro, devendo iniciar-se o programa vacinal dos cachorros a partir das 6-8 semanas e depois cada 2-4 semanas até terem 16 semanas de vida. [1, 4, 5] No entanto, várias causas podem levar a falta de eficácia vacinal, como um título elevado de anticorpos maternos em circulação. [3] Desta forma, apesar de um bom programa vacinal, devem-se manter boas práticas de higiene devendo desinfetar-se locais onde o animal tenha estado, com hipoclorito de sódio (lixívia) que deve permanecer durante uma 1 hora em contato com a superfície a desinfetar. [4]

Bibliografia:

- 1) Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA (2016) "Guidelines for the vaccination of dogs and cats", **Journal of Small Animal Practice**, Nº.57;
- 2) Decaro N, Buonavoglia C (2012), "Canine parvovirus-A review of epidemiological and diagnostic aspects with emphasis on type 2c", **Veterinary Microbiology**, Nº 155, 1-12;
- 3) De Cramer KGM, Stylianides E, van Vuuren M (2011), "Efficacy of vaccination at 4 and 6 weeks in the control of canine parvovirus", **Veterinary Microbiology**, Nº. 149, 126-132;
- 4) Goddard A, Leisewitz AL (2010), "Canine parvovirus", **Veterinary Clinics of Small Animal**, Nº. 40, 1041-1053;
- 5) Hall EJ, German AJ (2010), "Diseases of Small Intestine", in Ettinger JS, Feldman CE (Eds) **Textbook of Internal Medicine**, 6th Ed, Elsevier Saunders (USA), Vol. II, 689-711;
- 6) Miranda C, Carnevalheira J, Parrish CR, Thompson G (2015), "Factors affecting the occurrence of canine parvovirus in dogs", **Veterinary Microbiology**, Nº. 180, 59-64;
- 7) Willard MD (2014), "Digestive System Disorders", in Nelson R, Couto CG (Eds), **Small Animals Internal Medicine**, 5th Ed, Elsevier Mosby (USA), 457-459

Identificação do animal: O Neco é um cão de raça indeterminada, macho inteiro, de 10 anos e 11 Kg de peso. **Motivo de consulta:** Tenesmo fecal.

História clínica: Há cerca de um mês que os donos do Neco começaram a perceber que ele apresentava certa dificuldade em defecar, permanecendo muito tempo na posição de defecação, com contrações abdominais fortes, sem no entanto conseguir eliminar qualquer material fecal. Quando o fazia, as fezes apresentavam-se formadas, com consistência e coloração normais e, os donos, nunca se perceberam qualquer tipo de parasita presente. Durante este tempo o Neco nunca vomitou e apresentou sempre apetite normal. Também a de ingestão de água e a micção eram normais. O Neco vivia num apartamento sem outros animais e vinha à rua apenas à trela com os donos, não tendo estes observado qualquer episódio traumático. As vacinações e desparasitações estavam atualizadas.

Exame físico: O Neco encontrava-se alerta e responsivo aos estímulos. A sua condição corporal era normal (3/5). As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, o TRC era inferior a 2 segundos, a prega de pele retornava prontamente à posição inicial, tendo o grau de desidratação sido estimado como inferior a 5%. A frequência respiratória era de 24 rpm, com movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, relação inspiração-expiração e profundidade normais. O pulso femoral era forte, bilateral, simétrico, regular e sincrónico e a frequência cardíaca auscultada era de 128 bpm, com auscultação de sopro III/VI ao nível do 3º/4º espaço intercostal esquerdo. A temperatura retal era de 38,2°C, existia reflexo perianal e as fezes presentes no termómetro não apresentavam evidências de sangue ou parasitas. Os linfonodos estavam normais, assim como, a auscultação pulmonar. A palpação abdominal revelou a presença de fezes duras ao nível da região hipogástrica, coincidente com a região do colon descendente.

Exame do aparelho digestivo: Aquando da medição da temperatura retal foi perceptível a existência de uma tumefação da região perianal esquerda redutível com pressão digital, sem quaisquer outras alterações no trato gastrointestinal. À palpação desta zona era bastante evidente a perda de tecido dos músculos do diafragma pélvico. Ao toque retal a próstata encontrava-se com contornos e dimensões aparentemente normais.

Diagnósticos diferenciais: abscesso dos sacos anais, saculite anal, furunculose anal, adenocarcinoma das glândulas anais, adenoma/adenocarcinoma das glândulas perianais, abscesso prostático, hérnia perineal, carcinoma prostático, megacólon.

Exames complementares: Hemograma e painel bioquímico: sem alterações (tabela 5 em anexo III); Raio-x abdominal caudal (projeção LL esquerda): observação da ampola retal preenchida com fezes sem ser visível qualquer estrutura herniada.

Diagnóstico: Hérnia perianal unilateral esquerda.

Tratamento: Herniorrafia tradicional ou de reposição anatômica e orquiectomia pré-escrotal

Pré-cirúrgico: Na pré-medicação foram utilizadas metadona na dose de 0,4 mg/Kg e acepromazina a 0,05 mg/Kg, ambas intramusculares, e como indutores anestésicos administraram-se alfaxalona a 2 mg/Kg, e midazolam a 0,3 mg/Kg, intravenosos. Antes do início da cirurgia foi realizada anestesia local aplicando bupivacaína a 0,1 mg/Kg e metadona a 0,1 mg/Kg no espaço epidural, de forma a se ter uma melhor analgesia e anestesia da zona perianal durante o procedimento (fig. 3 e 4 anexo III). **Intra-cirúrgico:** No início da cirurgia foi administrado metronidazole a 10 mg/Kg, IV lento, e no decorrer da cirurgia foi administrada cefazolina a 25 mg/Kg, IV, tendo a manutenção anestésica sido feita com isoflurano a 2%. **Pós-cirúrgico:** Após a cirurgia o Neco permaneceu internado para se vigiar a eliminação de fezes, tendo-lhe sido prescrito metronidazole (15 mg/Kg PO, BID), meloxicam (0,1 mg/Kg SC, SID), sucralfato (500mg/cão, PO, BID) e 2 mL de lactulose (666,7 mg/mL) por via oral duas vezes ao dia. O Neco teve alta ao fim de 3 dias, com reavaliação marcada após 7 dias. Para casa foi-lhe prescrito omeprazole (0,5 mg/Kg PO, SID) durante 7 dias, meloxicam (0,1 mg/Kg PO, SID) por 3 dias, gabapentina (10 mg/Kg PO, BID) até reavaliação, cefazolina (25 mg/Kg PO, BID) durante 7 dias, e 3 mL de lactulose (666,7 mg/mL) BID, até normalização das fezes. Os donos deveriam ainda proceder à limpeza da ferida cirúrgica com iodopovidona diluída em água, duas vezes ao dia. Ao fim dos 7 dias, o Neco compareceu à consulta encontrando-se a cicatrização a correr conforme o previsto e, segundo os donos, não demonstrando qualquer dificuldade em defecar fezes de aparência e consistência normais.

Discussão: As hérnias perianais resultam de um enfraquecimento e rutura dos músculos e fâscias que formam o diafragma pélvico, permitindo que o reto, conteúdos pélvicos ou abdominais, desviem a pele perineal. ^[2, 3, 4] O diafragma pélvico é constituído pelo músculo elevador do ânus, músculos coccígeos, músculo obturador interno, esfíncter anal externo, ligamento sacrotuberal e pelas fâscias perineais interna e externa (fig. 5 anexo III). ^[3, 4] A razão pela qual ocorre enfraquecimento muscular permanece desconhecida, mas foram propostos vários fatores como predisposição genética de algumas raças que apresentam especial fraqueza ao nível dos músculos elevador do ânus e coccígeos, disfunção nos recetores de testosterona que fazem com que aumente a concentração livre desta hormona potenciando o desenvolvimento de hiperplasia prostática e consequentemente dificuldade e aumento do esforço de defecação, esforço para defecar devido a patologias intestinais (p. ex. obstipação crónica, tumores anais) ou patologias prostáticas (p. ex. prostatites, quistos prostáticos e para-prostáticos) e fraqueza ou atrofia muscular adquirida, com possível origem neurogénica ou senil em conjunto com miopatias. ^[2, 4] A herniação pode ser uni ou bilateral. ^[2, 3, 4] A maioria das hérnias são caudais ocorrendo entre o músculo elevador do ânus, esfíncter anal externo e músculo obturador interno mas, podem ocorrer entre o ligamento sacrotuberal e os músculos

coccígeos (hérnia ciática), músculos isquiouretral, bulbocavernoso e isquicavernoso (hérnia ventral) ou, como no caso do Neco, entre os músculos elevador do ânus e coccígeos (hérnia dorsal).^[2, 4] Dentro destas hérnias podem ser encontradas diferentes estruturas, incluindo gordura pélvica ou retroperitoneal, fluido seroso, reto desviado ou dilatado, ampola retal, próstata, bexiga ou intestino delgado, rodeadas por uma fina camada de fáscia perineal - o saco herniário - tecido subcutâneo e pele.^[2, 3, 4] Este tipo de hérnias ocorre sobretudo em cães machos, sendo raras em fêmeas que apresentam músculos do diafragma pélvico mais fortes, pensando-se que apenas ocorrem quando existem alterações da estrutura do colagénio sobretudo ao nível da matriz extracelular. Os cães inteiros (93%) também têm maior probabilidade do que os esterilizados, assim como animais com idades entre os 6 e 14 anos de idade, sendo o pico de incidência entre os 7 e 9 anos.^[2, 3, 4] As raças mais afetadas são Boston Terriers, Boxers, Welsh Corgi, Pequineses, Collies e Caniches.^[2, 3, 4] No caso do Neco a herniação pode ter sido devida ao enfraquecimento muscular pelo esforço crónico para defecar ou por alterações a nível hormonal, visto tratar-se de um cão inteiro, tendo-se por isso procedido à orquiectomia pré-escrotal. O diagnóstico de hérnia perineal baseia-se na história e sinais clínicos, exame físico e exames complementares, como radiografia e ecografia abdominal.^[3, 4] Normalmente, os animais apresentam-se à consulta com história de dificuldade em defecar e tenesmo, provocado pela retenção de fezes no reto ou ampola retal, constipação cónica e aumento do volume perineal, redutível ou não por aplicação de pressão digital.^[2, 3, 4] Por vezes pode ocorrer retroflexão da bexiga para o interior do saco herniário, com consequente obstrução urinária, sendo normalmente as queixas na consulta de estrangúria, disúria ou anúria, passando a resolução da hérnia a ser uma emergência médica.^[3, 4] Menos frequentemente, os donos podem levar os animais à consulta com queixas de depressão/letargia, vômito, anorexia, perda de peso, flatulência, prolapso rectal e incontinência fecal.^[2, 3] Durante o exame físico é bastante importante a realização de toque rectal, que torna perceptível o local de fraqueza dos músculos do diafragma pélvico, independentemente de ser observável inchaço da região perineal ou não, permitindo também identificar anomalias a nível do reto, como desvio, saculação (rutura de toda a espessura da parede retal) ou divertículo (protusão de mucosa ou submucosa através de um defeito muscular).^[2, 3] A utilização de métodos imagiológicos complementares de como a radiografia abdominal apresenta pouca utilidade sendo mais utilizados para verificar a existência de órgãos dentro do saco herniário.^[2] Ao toque retal do Neco foi perceptível fraqueza muscular e tumefação perineal esquerda, provocada pelo esforço realizado para defecar, redutível por pressão digital. Foi ainda realizado raio-x ao abdómen caudal para se perceber se existia algum órgão encarcerado ou estrangulado, não sendo visível qualquer estrutura herniada no saco herniário. Face a um diagnóstico de hérnia perineal, existem duas opções terapêuticas que se podem seguir. A

terapêutica médica em que se utilizam laxantes, emolientes fecais e enemas periódicos por forma a aliviar e prevenir a obstipação, disúria e estrangulamento orgânico. O uso continuado está contraindicado por poder levar a encarceramento e estrangulamento visceral, podendo colocar os animais em risco de vida. ^[2, 3, 4] Está apenas recomendada em animais que apresentem elevado risco anestésico, sendo o tratamento normalmente mais indicado a herniorrafia. ^[4] Tendo em conta o exame físico e exames complementares optou-se pela realização de herniorrafia por reposição anatômica com orquiectomia pré-escrotal, uma vez que animais inteiros apresentam uma taxa de recidivas 2,7 vezes superior aos esterilizados, e pelos efeitos benéficos em doenças prostáticas, testiculares e neoplasias das glândulas perianais. ^[2, 4] Existem várias técnicas descritas para a correção de hérnias perineais, mas as principais são a técnica tradicional ou reposição anatômica, a técnica de transposição do músculo obturador interno em conjunto com a colopexia ou cistopexia por fixação do ducto deferente, e a técnica de implementação de membranas biológicas. ^[4] As duas técnicas de herniorrafia maioritariamente usadas são a técnica tradicional ou reposição anatômica, e a técnica de transposição do músculo obturador interno ou técnica de transposição. ^[2] A técnica tradicional é de execução mais simples mas o encerramento da zona ventral da hérnia é mais difícil, sendo maior o risco de deformações temporárias, sobretudo em hérnias bilaterais, e com aspeto mais exuberante, tornando-se mais provável a ocorrência de tenesmo, prolapso rectal (28,6% - 61%) e recidiva (10% - 41%), devido local. ^[1, 2, 4] A técnica de transposição do músculo obturador é mais complicada, sobretudo se este músculo apresentar elevada atrofia, mas provoca menor tensão na sutura e menor deformação do ânus, apresentando uma taxa de complicação entre 15% e 58% e recorrência de 36%. ^[1, 2, 4] No caso do Neco optou-se pela técnica de herniorrafia tradicional, antecedida da administração oral de 2,5 mL de lactulose (666,7 mg/mL) durante 4 dias para ajudar na limpeza do cólon. Vários autores aconselham também a realização de enemas no dia anterior à intervenção cirúrgica de forma a diminuir a probabilidade de contaminação da área cirúrgica, embora outros refiram que pode provocar traumatismo retal e fluidificação excessiva das fezes acabando por aumentar o risco de contaminação do campo operatório com material fecal. ^[3] No dia da cirurgia, após a sedação foi feita a tricotomia de toda a região perineal. Já na sala de cirurgia, o Neco foi colocado em decúbito esternal com a pélvis elevada e os membros pélvicos fora da mesa e ligeiramente afastados, a cauda foi elevada e presa ao dorso para evitar contaminar a zona da cirurgia. Colocou-se, então, o pano de campo de forma a deixar exposta apenas a área a intervencionar, e encerrou-se o ânus através de uma sutura em bolsa de tabaco, tendo-se previamente colocado uma compressa dobradana interior da ampola rectal. Prosseguiu-se com a limpeza asséptica de toda a área com uma solução de clorexidina e no final com uma mistura de clorexidina e álcool. Antes do início da cirurgia foi administrado metronidazole a 10 mg/Kg,

IV lento, como medida profilática, visto tratar-se de uma cirurgia limpa-contaminada. A cirurgia iniciou-se então com uma incisão cutânea curvilínea com cerca de 5 cm, na direção dorsoventral, usando como pontos de referência a base da cauda e a tuberosidade isquiática. Procedeu-se, seguidamente, à disseção romba, com tesoura de *Metzenbaum*, do tecido subcutâneo até se encontrar o saco herniário. Uma vez que nada se encontrava herniado, foram identificados os músculos que apresentavam maior fraqueza, neste caso o músculo elevador do ânus e músculos coccígeos, a artéria e veia pudenda interna e o nervo pudendo, localizados sobre o músculo obturador interno, que foram protegidos por retração lateral com afastador de *Senn*. De seguida, foram identificados o esfíncter anal externo e o ligamento sacrotuberal utilizados como pontos de referência para o encerramento deste tipo de hérnias, assim como o nervo ciático, para que não fosse incorporado na sutura.^[2, 3, 4] Após identificação e proteção de todas as estruturas necessárias iniciou-se o encerramento do defeito, para tal foi utilizado um fio de sutura 2/0 monofilamentar não absorvível, através de pontos simples isolados. Os pontos de sutura foram primariamente colocados na região mais ventral do defeito, entre o músculo obturador interno e o músculo do esfíncter anal externo, seguindo-se para a porção mais dorsal onde se passou a incorporar os músculos que se encontravam enfraquecidos e porções do ligamento sacrotuberal, de forma a garantir maior segurança e reforço da zona onde existia a hérnia (fig. 6 anexo III). A sutura foi encerrada apenas após todos os pontos estarem colocados, sendo o fecho realizado desde o aspeto mais dorsal para o mais ventral, de forma a garantir igual força tênsil ao longo de todo o defeito. Depois de todos os nós efetuados verificou-se se havia necessidade de colocar mais alguma sutura, não havendo essa necessidade foi colocado esponja *Spongostan®*, para redução do espaço morto entre os diferentes grupos musculares e o tecido subcutâneo, evitando a formação de seromas. Continuou-se com o encerramento do tecido subcutâneo com fio de sutura 3/0 monofilamentar absorvível num padrão simples contínuo e, finalmente, foi fechada a incisão cutânea mediante sutura intradérmica com o mesmo fio. No pós-operatório é importante uma boa analgesia por forma a minimizar o esforço efetuado durante a defecação e a possibilidade de ocorrência de prolapso rectal.^[2] A antibioterapia deve ser suspensa a não ser que se observem sinais de infeção, deve-se continuar com emolientes fecais durante 1 a 2 meses e recomendar o uso de uma dieta húmida com elevado teor em fibra.^[2] Podem advir várias complicações pós-operatórias, como lesão do nervo ciático, incontinência fecal pela lesão do nervo pudendo, infeção da ferida cirúrgica, normalmente por *Escherichia coli*, deiscência de sutura, prolapso rectal devido a esforço excessivo para defecar, e tenesmo por colocação dos pontos de sutura na mucosa rectal.^[3, 4] Para evitar algumas destas complicações, o Neco foi para casa com anti-inflamatório, medicação para controlo de dor, emoliente fecal, dieta húmida e indicação para desinfeção da sutura com iodopovidona diluída duas vezes por dia. A longo prazo a

complicação mais frequente é a recidiva (5 – 46%), sendo por este motivo muito importante a escolha da técnica cirúrgica mais adequada a cada caso e percepção das limitações que cada técnica apresenta, assim como, a correta identificação de todas as estruturas anatómicas envolvidas e a experiência do cirurgião. ^[2, 3] O prognóstico dado ao Neco foi favorável, uma vez que apesar da elevada atrofia, esta era apenas do lado esquerdo do diafragma pélvico e a abordagem para solucionar o problema foi a mais adequada ao caso. Ainda assim, os donos foram alertados para a elevada probabilidade de recidivas que este tipo de defeitos herniários apresentam, devendo estar sempre atentos para possibilitar uma rápida resolução caso verificassem qualquer complicação.

Bibliografia:

- 1) Brissot HN, Dupré GP, Bouvy BM (2004), “Use of Laparotomy in a Stage Approach for Resolution of Bilateral or Complicated Perineal Hernia in 41 dogs”, **Veterinary Surgery**, Nº3, 412-421;
- 2) Fossum TW et al (2013), “Surgery of Perineum, Rectum, and Anus”, in **Small Animal Surgery**, 4th Ed, Elviesier Mosby (USA), 568-573;
- 3) Mann FA, Constantinescu GM, Anderson MA (2014), “Surgical Techniques for Treatment of Perineal Hernias”, in Bojard MJ, Waldron DR, Toombs JP (Eds), **Current Techniques in Small Animal Surgery**, 5th ed, Tenton NewMedia (USA), 569-578
- 4) Ribeiro JC (2010), “Hérnia Perineal em Cães: Avaliação e Resolução Cirúrgica – Artigo de Revisão”, **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, Nº3, 26-35

Identificação do animal: O Smartie é um Golden Retriever macho inteiro, com 5 meses de idade e 9,7 Kg de peso.

Motivo da consulta: Referência para ecocardiografia.

História clínica: O Smartie foi comprado diretamente num criador e, na consulta para reforço vacinal, foi-lhe detetado sopro cardíaco de grau II/VI, sendo sugerido à proprietária a realização de ecocardiografia.

Exame físico: O Smartie encontrava-se alerta e calmo. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, TRC <2 segundos e não apresentava sinais de desidratação, tendo-se estimado que esta seria inferior a 5%. A respiração era do tipo costoabdominal, com profundidade e relação normais e uma frequência de 24 rpm e a temperatura era de 38,8°C O pulso femoral era forte, bilateral, rítmico, simétrico e sincrónico e a frequência cardíaca auscultada era de 113 bpm, notando-se a presença de um sopro cardíaco sistólico, de ejeção, no 4º espaço intercostal esquerdo junto à união costo-condral (basilar) e não audível do lado direito do tórax, de grau II/VI,. Não se verificaram quaisquer anomalias a nível dos linfonodos e palpação abdominal.

Exames complementares: Ecocardiografia: câmaras cardíacas de dimensões normais, sem alterações morfológicas ou funcionais das válvulas mitral e pulmonar. Espessamento fibroso e elevação do endocárdio sub-aórtico, estendendo-se das porções septais à base do folheto anterior da mitral, formando um anel fibroso parcial sub-aórtico, que condiciona um fluxo turbulento pelo trato de saída do ventrículo esquerdo com velocidade de aproximadamente 3,2 m/s. Ligeira regurgitação da válvula tricúspide. Índices sistólicos normais, tal como a função diastólica avaliada pelo estudo doppler do fluxo transmitral. A monitorização eletrocardiográfica durante o exame ecocardiográfico revelou um ritmo sinusal. Conclui-se que o Smartie apresenta estenose sub-aórtica ligeira (S2) tipo 2 e displasia da válvula tricúspide, associada a insuficiência valvular ligeira. (fig. 7 anexo IV)

Diagnóstico: Estenose sub-aórtica ligeira (S2) tipo 2 e displasia da válvula tricúspide associada a ligeira insuficiência valvular (não abordada no decorrer deste relatório).

Tratamento e evolução: Não foi recomendado qualquer tipo de terapia ao Smartie, sendo este vigiado durante as consultas de rotina. Foi aconselhada a realização de nova ecocardiografia por volta do ano de idade, visto este tipo de alterações congénitas poderem evoluir com o crescimento do animal, sobretudo até aos 12-15 meses de idade.

Discussão: A estenose aórtica é uma malformação congénita comum em cães, especialmente em raças de grande porte. ^[1, 3] As raças mais afetadas são os Golden Retrievers, como o Smartie, Terra Novas, Boxers, Rottweilers e Pastores Alemães, estando os machos mais predispostos do que as fêmeas. ^[1, 4, 5, 7, 8] A estenose pode ocorrer a três níveis distintos: supra-valvular, valvular e sub-valvular. ^[4, 5, 7] A forma mais comum é a sub-valvular, em que ocorre

uma obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo (LVOT).^[1, 3, 4, 7] Em cerca de 90% dos casos a estenose pode ser provocada por elevação ou anel, completo ou incompleto, de tecido fibroso ou fibromuscular em torno do trato de saída do ventrículo esquerdo, imediatamente sob a válvula aórtica.^[1, 2, 4, 5, 8] Outras lesões que se podem levar à doença são o espessamento do folheto anterior da válvula mitral em oposição a placa fibrosa de endocárdio septal, onde o folheto espessado embate provocando uma obstrução dinâmica ao LVOT, a hipertrofia uniforme do septo interventricular ou nódulo fibromuscular na base septal que se projeta para o LVOT. Também o espessamento, a malformação ou a posição inadequada dos músculos papilares, o espessamento de corda tendinosa e o alongamento ou distorção do folheto mitral são alterações que podem provocar estenose sub-aórtica congénita.^[1, 5, 8] A obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo acarreta um aumento de pressão sistólica neste, que leva a fenómenos remodelação cardíaca que, resultam na hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular. Por outro lado a velocidade através da válvula aórtica vai ser superior à normal devido à estenose sub-valvular de forma proporcional ao grau de estenose, resultando num fluxo sanguíneo turbulento através desta, desenvolvimento de sopro de ejeção sistólico e, por vezes, espessamento e deformação dos folhetos da válvula aórtica por traumatismo, dilatação pós-estenótica da aorta ascendente, arco aórtico e tronco braquicefálico.^[1, 2, 4, 8] O aumento da velocidade e turbulência do fluxo podem, igualmente, provocar lesões a nível do endotélio da válvula aórtica (*jet lesions*), que predispõem estes animais para endocardites bacterianas. Nos casos em que existe espessamento dos folhetos valvulares pode observar-se regurgitação através da válvula aórtica ou dilatação da aorta ascendente.^[1, 8] Quando a estenose aórtica é grave pode ocorrer insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda, falha diastólica devido à rigidez ventricular, regurgitação mitral, compromisso da perfusão coronária, diminuição da densidade capilar e mesmo reversão do fluxo sanguíneo através das coronárias, fatores que levam à isquemia e fibrose do miocárdio, o que se traduz em arritmias que, em último caso, podem levar a síncope e morte súbita.^[1, 4, 7, 8] Já a ocorrência de estenose aórtica valvular pela existência de folhetos fundidos ou mal separados é rara e a estenose supra-valvular devida a estrituras ou coartação aórtica é ainda mais.^[2] No caso do Smartie, a obstrução devia-se a espessamento fibroso com elevação do endocárdio que se estendia das porções septais à base do folheto anterior da válvula mitral, formando um anel fibroso parcial sub-aórtico. Em cães de raça Terra Nova está demonstrado tratar-se de uma patologia hereditária poligénica e pensa-se que, devido à elevada incidência em Golden Retrievers e Boxers, também estas raças apresentem transmissão genética.^[1, 4, 6, 7, 8] Trata-se de uma doença progressiva, sobretudo em animais jovens, podendo a obstrução estar presente à altura do nascimento, ou desenvolver-se entre as 4-8 semanas e continuar a agravar até aos 12-15 meses de idade, sem ser auscultável qualquer sopro cardíaco até aos 1-2 anos de idade.^{[1, 2, 3,}

^{7, 8]} Desta forma, deve-se fazer um rastreio de todos os cachorros de raças predispostas, embora em casos de exame para reprodução, a exclusão ou admissão para procriação deva ser efetuada apenas em animais com idade igual ou superior a 12 meses. ^[2] Atualmente estão descritos três tipos de estenose sub-aórtica, tendo por base dados de cateterização e necrópsia em Terra Novas. ^[3] Considera-se estenose aórtica de tipo 1 (classe ecográfica 1) presença de pequenos nódulos esbranquiçados ligeiramente elevados na superfície endocárdica do septo ventricular, imediatamente abaixo da válvula aórtica; na estenose de tipo 2 (classe ecográfica 2) encontra-se uma faixa de endocárdio espessado, rígido e esbranquiçado que se estende parcialmente em torno do LVOT, com variadas localizações, a maioria originando-se na base do folheto anterior da válvula mitral e estendendo-se transversalmente através do septo interventricular sob a cúspide coronária esquerda da válvula aórtica; a estenose tipo 3 (classe ecográfica 3), o tipo mais grave, caracteriza-se por uma banda fibrosa ou anel completo rodeando o LVOT, criando uma lesão tipo túnel, ou anel, que eleva 1-2 mm sobre a superfície endocárdica e se estende através do septo interventricular por sob a válvula aórtica podendo envolver o folheto cranioventral da válvula mitral. A superfície ventricular dos folhetos da válvula aórtica também espessados. ^[1, 2, 3, 8] Considera-se que gradientes de pressão através da válvula aórtica entre 20-49 mmHg ou velocidade entre 2,25-3,5 m/s representam casos ligeiros; gradientes na ordem dos 50-80 mmHg ou velocidades de 3,5-4,5 m/s são considerados casos moderados; e gradientes superiores a 80 mmHg ou velocidades maiores do que 4,5 m/s são classificados como casos graves. ^[2, 3] Os tipos mais comuns são o 1 e o 2, sendo também os mais difíceis de identificar pois normalmente estão associados apenas a ligeiros sopros cardíacos, de grau I/VI ou II/VI, e a gradientes mínimos de pressão sistólica. ^[1, 3, 7] A sintomatologia demonstrada pelos animais está dependente da gravidade da obstrução e da existência ou não de outros defeitos cardíacos, sendo os mais comuns a displasia da mitral, ducto arterioso persistente e anomalias do arco aórtico. ^[1, 5, 7] A outra anomalia observada na ecocardiografia do Smartie foi a displasia da válvula tricúspide associada a ligeira insuficiência valvular. Os animais com estenose ligeira, como o Smartie, são normalmente assintomáticos podendo apenas auscultar-se um sopro de ejeção de intensidade ligeira a moderada ao nível da base do coração esquerdo. ^[1, 4, 7, 8] Em casos de estenose moderada a grave, os animais podem apresentar-se à consulta devido a fadiga, intolerância ao exercício, fraqueza após esforços, crescimento diminuído, síncope, sinais de ICC esquerda e morte súbita. ^[1, 2, 3, 4, 8] Assim como o ocorrido com o Smartie, muitas vezes, suspeita-se de estenose aórtica quando se ausculta um sopro cardíaco com intensidade máxima ao nível da base do coração esquerdo (4º EIC esquerdo ao nível da junção costo-condral), que pode ou não irradiar e ser auscultado com menor intensidade do lado direito do tórax e artérias carótidas. Em casos graves pode-se ter animais fracos com aumento tardio do pulso femoral

(pulso *parvus* e *tardus*) e choque pré-cordial fraco. ^[1, 3, 4, 7, 8] O ECG não apresenta alterações na maioria dos casos embora, em casos graves possa demonstrar evidências de hipertrofia ventricular esquerda, representada por ondas R altas, QRS prolongados, depressão do segmento S-T e arritmias supraventriculares, como fibrilhação atrial, por isquemia do miocárdio. ^[1, 3, 4, 7, 8] As radiografias torácicas demonstram alterações paralelas à gravidade da estenose. Assim, podem estar normais ou apresentar sinais de hipertrofia ventricular esquerda, dilatação pós-estenótica ou inclinação horizontal da aorta ascendente, provocando perda da silhueta cardíaca na vista latero-lateral e alargamento do mediastino em vista dorso-ventral, o que pode ser observado em animais com doença moderada a grave. Nestes casos mais graves pode ainda ser possível observar dilatação do átrio esquerdo (AE) que, se for muito marcada, pode sugerir regurgitação mitral, e sinais de ICC esquerda (edema pulmonar). ^[1, 4, 7, 8] A ecocardiografia é atualmente o método de diagnóstico mais útil para identificar e classificar este defeito cardíaco. ^[3, 7] Permite observar a morfologia e a dimensão do trato de saída do ventrículo esquerdo e do anel aórtico e, identificar, dependendo da severidade da estenose, dilatação pós-estenótica da aorta ascendente, espessamento dos músculos papilares e dos folhetos da válvula aórtica, espessamento da parede livre do ventrículo esquerdo (VE) e septo interventricular, dilatação com hipertrofia do AE, elevação discreta do tecido por baixo da válvula aórtica e alterações a nível da válvula mitral, como movimento sistólico anterior (SAM) em casos de displasia, e obstrução dinâmica ao LVOT. ^[1, 3, 7, 8] Segundo o Comité de ecocardiografia de especialistas em cardiologia de ACVIM é mandatário obter as imagens-padrão de eixo longo e curto do lado direito, assim como cortes apicais do lado esquerdo de 4 e 5 câmaras. ^[2] Segundo as *guidelines* também é aconselhável um exame ecocardiográfico completo com investigação do septo cardíaco e dos fluxos através das 4 válvulas, por forma a detetar qualquer outro defeito coexistente. ^[2] Quando se suspeita de SAS é obrigatório obter a velocidade do fluxo sanguíneo através do LVOT, devendo para tal alinhar-se a sonda com o trato de saída do ventrículo esquerdo, obtendo-se normalmente velocidades mais elevadas em animais com estenose sub-aórtica. ^[2] Utilizando a ecografia com doppler pode-se igualmente identificar insuficiência valvular pela verificação de regurgitação sistólica através da válvula e turbulência sistólica sob a zona estenosada, devendo sempre também procurar-se sinais de regurgitação sistólica ao nível das válvulas atrioventriculares através da colocação do cursor do Doppler dentro do ventrículo correspondente à válvula em estudo sob os folhetos valvulares. ^[1, 2, 3, 4, 7, 8] O doppler espectral permite saber a gravidade da patologia pela medição do pico de velocidade do fluxo sanguíneo que atravessa o trato de saída, e distinguir obstrução estática de dinâmica. Normalmente a velocidade através da válvula aórtica é inferior a 1,7 m/s, sendo considerado anormal qualquer velocidade superior a 2,25 m/s. Velocidades entre 1,7 m/s e 2,25 m/s podem ser sugestivo de doença ligeira. ^[1, 3, 8] No caso do Smartie, a ecocardiografia

permitiu identificar estenose sub-aórtica de tipo 2 com, fluxo turbulento ao nível do trato de saída do ventrículo esquerdo com velocidade de cerca de 3,2 m/s e displasia da tricúspide com ligeira insuficiência desta, concluído pela observação de ligeira regurgitação. O diagnóstico pode ser confirmado através de cateterização cardíaca embora, desde o uso da ecocardiografia esta técnica tenha caído em desuso, sendo usada em conjunto com a angiografia quando se desconfia de múltiplos defeitos cardíacos. ^[5] A angiografia delinea as estruturas permitindo ver a geometria do local da obstrução, a dilatação pós-estenótica da aorta ascendente, a dilatação das artérias coronárias e seus ramos extramurais, a redução da cavidade ventricular e a hipertrofia dos músculos papilares. ^[1, 4, 8] Para os animais com afeção ligeira não está indicado qualquer tipo de tratamento exceto antibiótico profilático quando vão ser submetidos a procedimentos em que haja possibilidade de ocorrência de bacteriemia ou doença infecciosa, por forma a diminuir a probabilidade de endocardite infecciosa embora, não existam evidências de eficácia desta terapia. ^[1, 4, 8] Em animais com afeção moderada a grave, o manejo clínico passa pela administração de bloqueadores β -adrenérgicos, como atenolol numa dose inicial de 0,2 mg/Kg SID ou BID, a fim de diminuir a frequência cardíaca e consumo de O₂ pelo miocárdio, melhorando o fluxo sanguíneo coronário, e evitar o exercício intenso e prolongado. ^[1, 3, 8] Supõe-se que a utilização de bloqueadores dos canais de cálcio, como diltiazem, e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's), como benazepril, também seja benéfica, mas ainda não existem evidências que o demonstrem. ^[1] Nos casos em que haja desenvolvimento de ICC esquerda, pode ser necessário administrar diuréticos, como a furosemida, e venodilatadores (nitropussiato de sódio), de forma a reduzir o *stress* respiratório, assim como dietas baixas em sal e restrição do exercício. ^[3, 4] Em termos cirúrgicos, existem disponíveis diversas técnicas que se podem aplicar em animais com doença moderada a grave que não apresentem evidência de lesões miocardias permanentes. ^[1, 4] Pode-se realizar a recessão da lesão obstrutiva durante *bypass* cardiopulmonar, que permite diminuir o gradiente de pressão sistólica, ou dilatação por balonamento, que por ser efetuada através de cateterização cardíaca apresenta menores riscos do que a primeira, que necessita de toracotomia. Os estudos sugerem que o balonamento diminua apenas em cerca de 50% a gravidade da obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, com efeitos favoráveis a curto prazo (2-3 meses) e desconhecidos a longo. ^[1, 4] A falta de evidência de resultados superiores aos do tratamento médico, elevado número de complicações como potenciais arritmias fatais, endocardite valvular, rutura do anel aórtico e avulsão da artéria braquicefálica necessidade de equipamentos especiais e elevado custo, as técnicas cirúrgicas não são recomendáveis por rotina. ^[1, 8] O prognóstico varia consoante o grau de estenose que o animal apresenta. Animais com gradientes de pressão superiores a 100-125 mmHg têm prognóstico reservado, sendo que mais de metade destes pode morrer subitamente até aos 3 anos de

idade. Em casos de estenose ligeira alguns animais podem ter vidas longas e praticamente normais existindo apenas uma pequena diminuição da esperança média de vida. [7, 8] Atualmente o Smartie encontra-se completamente controlado sem qualquer tipo de terapia, como indicado para animais com doença ligeira, fazendo apenas consultas de controlo do estado geral com maior regularidade.

Bibliografia:

- 1) Cyama HA et al (2005) "Congenital Heart Diseases" in Ettinger JS, Feldman CE (Eds) **Textbook of Internal Medicine**, 6th Ed, Elvisier Saunders (USA), vol. II, 1006-1012;
- 2) Bussadori C et al (2000) "Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis", **Journal of Veterinary Cardiology**, Vol. 2, Nº 2, 15-22;
- 3) Domenech O et al (2006) "Diagnosis and treatment of aortic stenosis", **Proceeding of North American Veterinary conference**, Nº 20, 192-194;
- 4) Goodwin Jk (2001) "Congenital Heart Diseases" in Kienle RD (Eds), **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 3th Ed, WB Saundes Company (USA), 285-287;
- 5) Kienle RD et al (1994) "The natural Clinical History of Canine Congenital Subaortic Stenosis", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Nº 8, 423-431;
- 6) Meurs KM (2010) "Genetics of Cardiac Disease in Small Animal Patient", **Veterinary Clinic Small Animal**, Nº 40, 701-705;
- 7) O'Grady MR et al (1989) "Canine Congenital Aortic Stenosis: a review of literature and commentary", **Canadian Veterinary Journal**, Nº 30, 811-815;
- 8) Ware WA (2014) "Congenital Cardic Diseases" in Couto CG, Nelson RW (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed, Elvisier Mosby (USA), 101-103

Identificação do animal: O Lupi é um Labrador Retriever com 8 anos de idade, macho inteiro, com 42,6 Kg de peso. **Motivo da consulta:** Referência para tratamento de carcinoma espinocelular na trufa. **História clínica:** Até um ano antes da apresentação na consulta, o Lupi sempre foi um animal saudável, sem história de alergia e sem ter sido submetido a qualquer intervenção cirúrgica. Cerca de 4 meses antes da referência, foi levado ao veterinário por apresentar um corrimento nasal sero-sanguinolento, nesta altura foram-lhe realizadas análises sanguíneas e bioquímicas séricas, tendo sido diagnosticado febre da carraça. Como tratamento foi-lhe prescrita doxiciclina (10 mg/Kg PO, SID), mas como não demonstrou qualquer melhoria foi-lhe ainda prescrito prednisolona (0,5 mg/Kg PO) uma vez ao dia e cloridrato de hidroxizina (2,0 mg/Kg PO, BID). Como continuou sem apresentar qualquer melhoria, três meses depois aumentaram-lhe a dose de prednisolona (0,5mg/Kg PO) para duas vezes ao dia que suspendeu no final desse mês por desenvolvimento de diarreia. Foi ao veterinário referente que realizou biópsia nasal e enviou para laboratório de referência veterinária, vindo como carcinoma espinocelular com inflamação associada. Os donos descrevem ainda que o Lupi se mostra mais lento na sua atividade diária, mantendo o apetite e vivacidade, mas as suas fezes são escuras. **Exame físico:** O Lupi encontrava-se alerta e responsivo, com uma condição corporal de 4/5 e grau de desidratação estimado inferior a 5%. As mucosas encontravam-se pálidas, embora húmidas e brilhantes. A sua frequência cardíaca era de 90 bpm, o pulso femoral era forte, bilateral, rítmico, simétrico e sincrónico. A respiração era do tipo costoabdominal, com profundidade e relação normais e uma frequência de 20 rpm, sem qualquer alteração nos ruídos respiratórios. A palpação abdominal e de linfonodos estava normal. Durante o exame foi perceptível a presença de lesão fungiforme a nível da trufa, aparentemente envolvendo-a completamente, e já com ulceração. **Exames complementares pré-operatórios:** Hemograma e bioquímica sérica: Leucócitos: $62,0 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Ref: $6,0-17,0 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrófilos: $52,9 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Ref: $4,0-12,6 \times 10^3/\mu\text{L}$), hematócrito: 29,5% (Ref: 39,0-56,0%) (tabelas 5 anexo V); Histopatologia de biópsia nasal: Áreas de perda de integridade do epitélio com desenvolvimento de elementos pleomórficos, com sinais intensos de anisocariose e anisocitose. O crescimento celular ocorre formando lâminas ou cordões com um padrão infiltrativo, mostrando numerosos focos de diferenciação escamosa. Observam-se figuras mitóticas isoladas. Noutras amostras observa-se abundante proliferação fibrovascular e um componente inflamatório misto (neutrófilos, linfócitos e macrófagos). As características observadas em parte do material enviado sugerem com o desenvolvimento de uma neoplasia epitelial com traços malignos, consistente com carcinoma espinocelular com inflamação associada. Apresenta potencial agressivo e metastático, com prognóstico reservado. Ecografia abdominal: sem alterações relevantes; Tomografia Computorizada à região da cabeça: Tumefação de formato regular no plano nasal, de aparência levemente heterogénea e

hipoatenuante, de margens irregulares, com cerca de 49 mm de espessura máxima e 34 mm de comprimento. Ocupa quase totalmente a assa nasal dorsal esquerda, e atravessa a linha média, ocupando também parcialmente a região dorso-medial da asa dorsal direita. Rostro-ventralmente ocupa totalmente o filtro nasal até à transição para o lábio, sem atingir a gengiva incisiva. Caudo-ventralmente estende-se cerca de 24 mm no septo cartilágneo, e caudo-dorsalmente estende-se nas cartilagens nasais dorsal e ventral esquerdas e dorsal direita por cerca de 34 mm, apresentando o limite caudal a cerca de 21 mm do bordo rostral dorsal dos ossos nasais. As conchas nasais, os ossos nasais e septo ósseo estão distantes pelo menos em 10 mm e não aparentam estar envolvidos na lesão. Os linfonodos regionais não apresentam alterações. A neoplasia ocupa quase totalmente a trufa e oblitera parcialmente os meatos nasais externos. Não aparenta invadir o lábio, a gengiva, a parede nasal óssea ou as conchas nasais (imagens 8 em anexo V). **Diagnóstico:** Carcinoma espinocelular nasal.

Tratamento: Rinectomia (resseção completa da trufa ligeiramente caudal ao osso nasal). Como pré medicação foi usada metadona na dose de 0,5 mg/Kg, IM, e como indutores foram administrados alfaxalona na dose 2 mg/Kg e midazolam na dose 0,2 mg/Kg, ambos intravenosos. Previamente ao início da cirurgia foi ainda efetuada a canulação bilateral dos ductos lacrimais com 0,001 mg de adrenalina, para redução da hemorragia cirúrgica, e os bloqueios locais bilaterais do nervo infraorbitário e do nervo maxilar com a combinação de bupivacaína a 0,05 mg/Kg e dexmedetomidina a 0,5 mg/Kg, com a finalidade de reduzir a dor no período pós-cirúrgico (imagens 9 e 10 em anexo V). Durante a cirurgia a manutenção anestésica foi feita com isoflurano a 2%, procedeu-se à administração de enrofloxacina na dose 5 mg/Kg, IV lento e administração tópica de adrenalina (10 mg/mL) para vasoconstrição local e redução da perda de sangue. **Período pós-cirúrgico:** Após a cirurgia o Lupi permaneceu internado para observação e desinfeção da ferida cirúrgica, assim como para se perceber a existência de algum desconforto que o impedisse de se alimentar. Durante este período continuou-se a fluidoterapia com LR à taxa de 2 mL/Kg/h, omeprazole na dose de 0,5 mg/Kg, PO, SID; cefatrixona a 15 mg/Kg IV, BID, e procedeu-se ao desmame da prednisolona anteriormente prescrita. Com o decorrer da semana, observou-se através da coloração das mucosas e analítica sanguínea uma descida do hematócrito foi administrada doxiciclina na dose de 5 mg/Kg, PO, BID. Neste período de tempo, procedeu-se à limpeza da ferida cirúrgica com soro fisiológico e colocação de mel para ajudar na cicatrização. Apesar de todos os cuidados ocorreu deiscência de sutura do lado esquerdo do plano nasal, prontamente corrigida através da aplicação de pontos simples isolados. Enquanto esteve internado o Lupi apresentou sempre exames físicos normais, assim como apetite, não demonstrado qualquer dificuldade na ingestão de comida ou água. Após normalização do hematócrito, foi-lhe dada alta com a recomendação da limpeza da ferida cirúrgica duas vezes por dia com soro fisiológico seguida

da aplicação de mel. Através de contacto telefónico ficou-se a saber que o Lupi se encontra estável, apresentando o comportamento de sempre e que a ferida cirúrgica se encontra a cicatrizar, estando a realizar as consultas de seguimento no veterinário referente. **Exames complementares pós-cirúrgicos:** Hemograma: Leucócitos: $30,5 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Ref: $6,0-17,0 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrófilos: $26,4 \times 10^3/\mu\text{L}$ (Ref: $4,0-12,6 \times 10^3/\mu\text{L}$), hematócrito: 25,5% (Ref: 39,0-56,0%) (tabela 8 anexo V); Histopatologia: Na extremidade nasal enviada está em curso proliferação neoplásica de células epiteliais queratinizadas, as quais formam espessas trabéculas que mergulham profundamente na derme, exibindo marcada queratinização, com retenção de massas de queratina fortemente acidófila nas pregas e sulcos formados pelo tecido tumoral. As amostras recolhidas da superfície de excisão, que incluem pele, tecido subcutâneo, tecido muscular, cartilagem, mucosa nasal e bucal, e os respetivos anexos, não incluem tecido tumoral. Lesões compatíveis com carcinoma escamoso com elevado grau de diferenciação, sendo a malignidade devida a marcada capacidade de infiltração. A superfície de excisão encontra-se livre de tecido tumoral, a margem livre de tumor no plano posterior tem 1 cm.

Discussão: O carcinoma das células escamosas (SCC) ou espinocelular é uma neoplasia maligna da epiderme onde as células normais do epitélio de revestimento dos cornetos nasais, do revestimento cutâneo da mucosa do plano nasal e do epitélio de septo nasal rostral sofrem diferenciação para queratócitos. ^[5, 6] São das neoplasias malignas mais comuns em pequenos animais, com uma taxa de incidência de 5,4% de todas as neoplasias cutâneas em cães e 17,5% em gatos. ^[7] Pode ocorrer em diferentes localizações incluindo a cavidade oral, leito ungueal, escroto, plano nasal, membros, ânus, abdómen e flanco, entre outras. ^[9, 10] O comportamento tende a variar consoante o local, considerando-se ocorrências na pele mais localmente destrutivas e invasivas, e lesões a nível dos dígitos com maior potencial metastático. ^[5, 9, 10] No cão as localizações mais comuns são o flanco, o abdómen e o leito ungueal. ^[10] Estes tumores cutâneos normalmente aparecem em zonas glabras e despigmentadas, conseguindo-se estabelecer ligação entre o seu e a exposição crónica à luz solar. ^[7, 9, 10] Desta exposição crónica pode resultar uma lesão actínica pré-maligna que, com a continuação da exposição, evolui de crostas superficiais para carcinoma *in situ*, deste para carcinoma superficial em expansão e, finalmente, carcinoma invasivo. ^[7] Um carcinoma *in situ* é aquele que ainda não ultrapassou a membrana basal do epitélio, observando-se apenas eritema, escoriações superficiais, erosões e crostas no local da lesão. Neste estágio o SCC não é invasivo e, por conseguinte, ainda não apresenta metastização, mas que sem tratamento tem tendência a progredir para ulcerações mais ou menos profundas, estágio de carcinoma invasivo, passando a existir risco de metastização. ^[6, 9] No caso do Lupi, o SCC encontrava-se localizado a nível da trufa, apresentando-se localmente invasivo, mas sem metastização à

distância. A média de idade para aparecimento em cães está compreendida entre os 8 e 11 anos. ^[6, 8, 10] Considera-se como fatores de risco o género machos apresentam ligeiramente maior predisposição que fêmeas, a raça ocorre maioritariamente em raças de porte médio a grande, assim como raças dolicocefalas, e o nível de poluição atmosférica do local onde os animais habitam. ^[6, 8] Os carcinomas espinocelulares do plano nasal são prevalentes em Labradores e Golden Retrievers. São tumores localmente muito invasivos que se desenvolvem durante meses a anos, sendo a maioria diagnosticados com 2 a 3 meses de desenvolvimento, mas metastização lenta. ^[6, 9, 11] Os animais com este tipo de lesão maligna apresentam normalmente corrimentos nasais sanguinolentos ou mucopurulentos, que podem no início ser unilaterais e com o tempo passarem a bilaterais, deformação local por erosão óssea e distensão subcutânea provocada pela massa, espirros ou fevres respiratórios, dificuldade em abrir a boca, exoftalmia e corrimentos oculares por bloqueio do canal nasolacrimal. ^[3, 6, 11] O aspeto macroscópico pode ser bastante variável, desde lesão em placa até lesão papilar, e de crateriforme a fungiforme. Independentemente do aspeto geral podem apresentar-se eritematosas, ulceradas ou com crostas. ^[6] O Lupi apresentou-se à consulta com uma lesão do tipo fungiforme, ulcerada e com algumas zonas de crostas. Apresentava ainda epistaxis e corrimento nasal bilateral sero-sanguinolento (imagem 11a anexo V). Os diagnósticos diferenciais incluem hipertensão sistémica, rinite fúngica ou bacteriana, rinite idiopática inespecífica, corpos estranhos e traumatismo. ^[3, 8, 11] No entanto, perante um animal adulto-idoso que apresente epistaxis unilateral intermitente e progressiva ou corrimento nasal deve-se sempre suspeitar de neoplasia. ^[3, 8] Para fim diagnóstico, deve-se proceder à realização de hemograma e bioquímicas séricas para descarte de qualquer processo infeccioso, exame físico detalhado com avaliação do fundo do olho para procura de hemorragias na retina e tortuosidade dos seus vasos, medição das pressões arteriais e tempos de coagulação (PT e APTT). ^[6, 8, 10, 11] Nos casos em que exista linfadenomegalia regional é aconselhável proceder a citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) para perceber se existe afeção ganglionar. Pode-se também realizar raio-x torácico de diagnóstico de metastização pulmonar pois, apesar de se tratar de uma neoplasia com baixa taxa de metastização, se esta ocorrer vai alterar o tratamento e prognóstico do animal. Atualmente a TC e a IRM são as técnicas de diagnóstico mas sensíveis e que mais informações fornecem sobre os limites e envolvimento tecidual e ósseo da massa e integridade da placa cribiforme, permitindo um estadiamento mais correto, apesar de serem procedimentos ainda relativamente caros e que necessitam de anestesia geral (tabela 9 em anexo V). ^[1, 3, 8, 11] O diagnóstico definitivo é obtido apenas por histopatologia. ^[1, 3, 6, 8, 10, 11] No caso do Lupi foi realizada biópsia, que revelou tratar-se de SCC, e TC que evidenciou ocupação quase total da trufa e obliteração parcial dos meatos nasais externos, sem aparente invasão do lábio, da gengiva, da parede nasal óssea, ou das conchas

nasais. Estão descritos vários tratamentos para carcinomas espinocelulares do plano nasal, desde planectomia com ou sem rinectomia, e a radioterapia adjuvante ou paliativa. ^[1, 5, 8] O tratamento de primeira linha, sempre que possível, é cirúrgico e, tendo em conta o baixo grau de metastização, a obtenção de margens cirúrgicas limpas resulta em bom controlo a longo prazo da neoplasia, podendo ser potencialmente curativo (taxa de cura entre 67 e 100%). ^[2, 4, 5, 6] Ao ter-se em conta o resultado da TC, a escolha para tratamento do Lupi foi a exérese da trufa, rinectomia. Estão descritas várias técnicas e a maioria dos autores concorda que uma excisão ampla, por forma a garantir margens limpas, tem melhor prognóstico e maior taxa de sobrevida, assim como, melhor resultado estético final ^[2, 4, 5] No caso do Lupi foi usada uma combinação das técnicas descritas por Ducan et al (2004) e Gallegos et al. (2007) O Lupi foi colocado em decúbito ventral e foram realizados os bloqueios locais bilaterais dos nervos maxilar e infraorbitário a fim de reduzir a dor no período pós cirúrgico e facilitar a recuperação. Foram também canulados os pontos lacrimais e colocada adrenalina de forma a reduzir a hemorragia cirúrgica. Posteriormente foi colocado um pano de campo sobre a mandíbula e a área cirúrgica foi preparada assepticamente. ^[2, 4] Com o bisturi desenhou-se os limites da área a excisar e iniciou-se a incisão cutânea perpendicular à margem labial continuando até à linha média da maxila, cerca de 1 cm caudalmente ao limite indicado pela TC, enquanto, nos tecidos mais internos foi utilizado o bisturi elétrico, promovendo-se a hemostase através de eletrocoagulação, compressão manual com compressas estéreis e pinças hemostáticas (imagem 11b anexo V). ^[4, 10] Após remoção da trufa procedeu-se à reconstrução labial por aposição de *flaps* labiais bilaterais. Para tal começou-se por retirar o excesso de lábio para que este não ficasse preso entre os dentes durante a mastigação nem criasse barreira à apreensão do alimento. ^[4] Seguidamente procedeu-se à sutura da mucosa labial à mucosa gengival no sentido latero-medial, com um padrão simples contínuo com fio de sutura 2/0 monofilamentar absorvível, fazendo-se aproximação das margens labiais. ^[4] Depois fez-se a sutura das camadas muscular e subcutânea da prémaxila usando o mesmo padrão e finalmente a pele foi suturada através de pontos simples com fio 2/0 monofilamentar não absorvível. ^[4] O *filtrum* foi reconstruído através da sutura da mucosa oral, das camadas musculares e tecido subcutâneo com padrão de sutura simples contínuo usando fio de sutura 2/0 monofilamentar absorvível e, finalmente a pele dos *flaps* labiais for suturado com sutura intradérmica, utilizando igualmente fio 2/0 monofilamentar absorvível (imagem 11c anexo V). Estas técnicas promovem uma cicatrização por primeira intenção, diminuindo a probabilidade de obstrução dos orifícios nasais por tecido de granulação e retração cicatricial e, por outro lado, permitem ao cirurgião reconstruir o orifício nasal deixando-o com tamanho superior ao desejado prevendo já alguma contração e retração cicatricial. ^[2, 4] Trata-se, no global, de técnicas que apresentam uma cosmética final superior facilitando a aceitação desta terapia pelos donos. ^[2, 4] Como

complicações mais comuns estão descritas a deiscência de sutura, estenose do orifício nasal e hemorragia pós-cirúrgica. ^[4] No caso do Lupi foi necessário proceder à hemostase pós-cirúrgica, recorrendo-se à aplicação de adrenalina (10 mg/mL) tópica, para promoção de vasoconstrição periférica, ligeira sedação com metadona (0,2 mg/Kg, IM) e acepromazina (0,02 mg/Kg, IM), e nova sutura do *flap* labial esquerdo. Atualmente, o Lupi encontra-se livre de tumor, a realizar a sua rotina normal sem qualquer tipo de alteração comportamental em relação ao demonstrado antes da cirurgia e os donos estão bastante satisfeitos com os resultados.

Bibliografia:

- 1) Boston S, Henderson RA (2014), "Role of Surgery on Multimodal Cancer Therapy for Small Animals", **Veterinary Clinics of Small Animals**, Nº. 44, 855-870;
- 2) Duncan B, et al (2004), "Bilateral Rostral Maxillectomy and Nasal Planectomy for Large Rostral Maxillofacial Neoplasms In Six Dogs and One Cat", **Journal of the American Animal Hospital Association**, Nº. 40, 137-146;
- 3) Cohn LA (2014), "Canine Nasal Disease", **Veterinary Clinics of Small Animal**, Nº. 44, 75-89;
- 4) Gallegos J, Schmiedt CW, McNulty JF (2007), "Cosmetic Rostral Nasal reconstruction After Nasal Planum and Premaxilla Resection: Technique and Results in Two Dogs", **Veterinary Surgery**, Nº. 36, 669-674;
- 5) Haar GT, Hampel R (2015), "Combined Rostrolateral Rhinotomy for Removal of Rostral Nasal Septum Squamous Cell Carcinoma: Long-Term Outcome in 10 Dogs", **Veterinary Surgery**, Nº. 44, 843-851;
- 6) Hauck ML (2013), "Tumors of Skin and Subcutaneous Tissues", in **Withrow and Macewen's Small Animal Clinical Oncology**, Elsevier Saunders (USA), 5th Ed. 310-312;
- 7) Lascelles BDX et al (2000), "Squamous cell carcinoma of the nasal planum in 17 dogs", **Veterinary Record**, Nº. 147, 473-476;
- 8) Malinowski C (2006), "Canine and Feline Nasal Neoplasia", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Nº. 21, 89-94;
- 9) Picavet PP, Fontaine J (2015), "Traitement chirurgical d'un cas de carcinome épidermoïde du nez chez un Labrador Retriever", **Revue Vétérinaire Clinique**, Nº. 50, 53-57;
- 10) Thomson M (2007), "Squamous Cell Carcinoma of the Nasal Planum in Cats and Dogs", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Nº. 22, 42-45;
- 11) Turek MM, Lana SE (2013) "Nasosinal Tumors – Canine Nasosinal Tumors" in **Withrow and Macewen's Small Animal Clinical Oncology**, Elsevier Saunders (USA), 5th Ed. 435-446;

Sinais clínicos	FHV	FCV	<i>B. bronchiseptica</i>	<i>C. felis</i>
Depressão	Marcada	Ligeira	Ligeira	Ligeira
Espirros	Marcado	Ligeiro	Ligeiro	Ligeiro
Ptialismo	Moderado	Ausente	Ausente	Ausente
Conjuntivite	Moderada	Ausente	Ausente	Marcada
Corrimento ocular	Marcado	Ausente	Ausente	Marcado
Corrimento nasal	Marcado	Moderado	Moderado	Ligeiro
Úlceras orais	Pouco comum	Marcado	Ausente	Ausente
Queratite	Pouco comum	Ausente	Ausente	Ausente
Tosse	Pouco comum	Ausente	Moderado	Ausente
Pneumonia	Pouco comum	Pouco comum	Pouco comum	Subclínica
Claudicação	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

Tabela 1: Guia de sinais clínicos típicos de infecção com FHV, FCV, *B. bronchiseptica* e *C. felis*. (Gaskell CJ et al (2004)), Feline Medicine and Therapeutics, 3th Ed, pág. 580

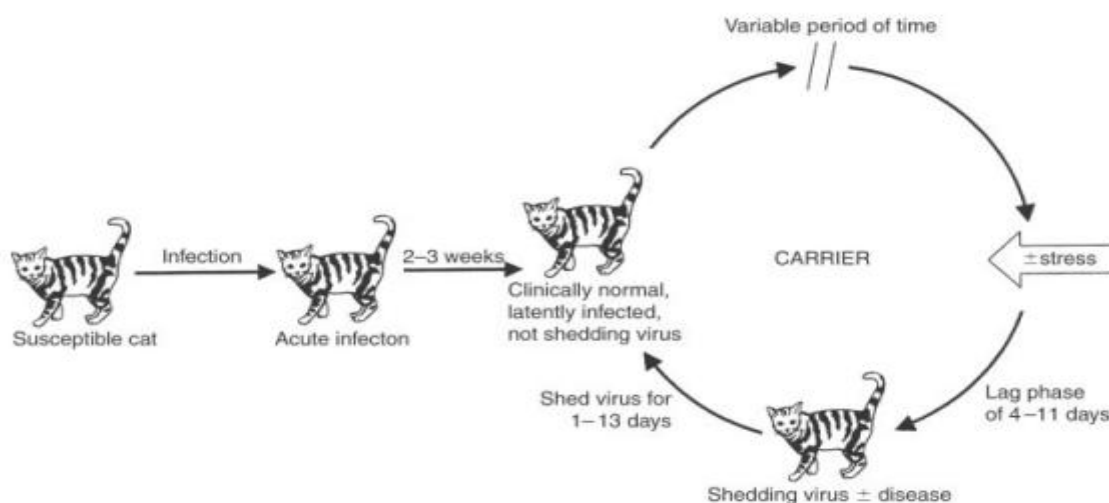


Fig. 1: Estado portador de FHV. (Gaskell CJ et al (2004)), Feline Medicine and Therapeutics, 3th Ed, pág. 583

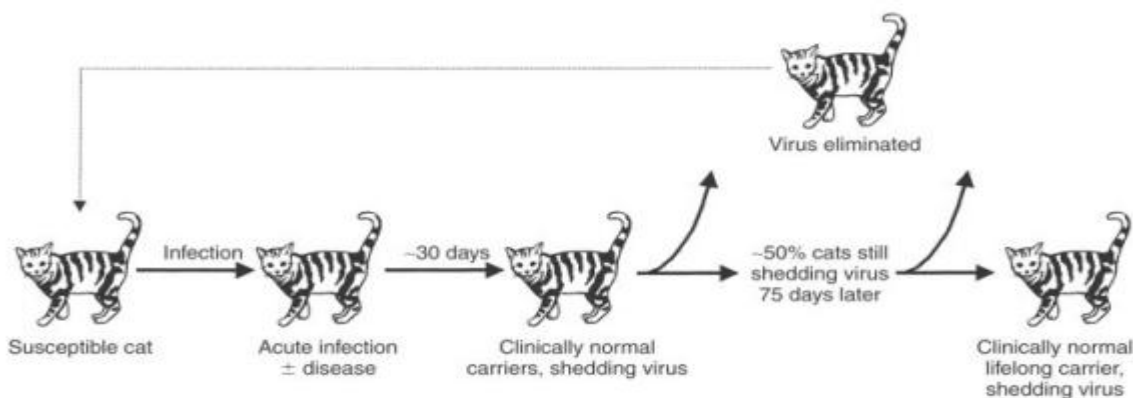


Fig. 2: Estado portador FCV. (Gaskell CJ et al (2004)), Feline Medicine and Therapeutics, 3th Ed, pág. 584

Hemograma		Valores de referência
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	11,7	6,0 - 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,3	0,8 - 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,5	0,0 - 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4,9	4,0 - 12,6
Linfócitos (%)	53,4	12,0 - 30,0
Monócitos (%)	4,7	2,0 - 9,0
Neutrófilos (%)	40,9	60,0 - 83,0
Eosinófilos (%)	1	
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5,25	5,50 - 8,50
Hemoglobina (g/dL)	10,1	11,0 - 19,0
Hematócrito (%)	33,9	39,0 - 56,0
MCV (fl)	64,7	62,0 - 72,0
MCH (pg)	19,2	20,0 - 25,0
MCHC (g/dL)	29,7	30,0 - 38,0
RDW (%)	15,9	11,0 - 15,5
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	253	117 - 460
MPV (fl)	8,6	7,0 - 12,9

Tabela 2: Resultados do hemograma da Goa.

Bioquímicas séricas		Valores de referência
Ureia (mg/dL)	7	6 - 25
Glucose (mg/dL)	108	72 - 122
ALP (UI/L)	147	<130
Proteínas totais (g/dL)	4,6	4,7 - 6,9
ALT (UI/L)	<10	<113
Creatinina (mg/dL)	<0,3	0,6 - 1,6
Albumina	1,4	2,2 - 3,5

Tabela 4: Resultados do painel bioquímico da Goa.

Ionograma		Valores de referência
Cloro (mmol/L)	102	110 - 115
Potássio (mmol/L)	4,2	3,4 - 5,4
Sódio (mmol/L)	143	136 - 156

Tabela 3: Resultados do ionograma da Goa.

Hemograma		Valores de referência
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	16,0	6,0 - 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5,3	0,8 - 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,9	0,0 - 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	9,8	4,0 - 12,6
Linfócitos (%)	33,2	12,0 - 30,0
Monócitos (%)	5,6	2,0 - 9,0
Neutrófilos (%)	60,2	60,0 - 83,0
Eosinófilos (%)	1	
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	7,57	5,50 - 8,50
Hemoglobina (g/dL)	18,9	11,0 - 19,0
Hematócrito (%)	55,3	39,0 - 56,0
MCV (fl)	73,1	62,0 - 72,0
MCH (pg)	24,9	20,0 - 25,0
MCHC (g/dL)	34,1	30,0 - 38,0
RDW (%)	13,1	11,0 - 15,5
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	79	117 - 460
MPV (fl)	10,3	7,0 - 12,9

Tabela 5: Resultados do hemograma do Neco.

Bioquímicas séricas	Valores de referência	
Ureia (mg/dL)	16	6 - 25
Glucose (mg/dL)	72	72 - 122
ALP (UI/L)	95	<130
Proteínas totais (g/dL)	5,4	4,7 - 6,9
ALT (UI/L)	43	<113
Creatinina (mg/dL)	1	0,6 - 1,6
Albumina	2,1	2,2 - 3,5

Tabela 6: Resultados do painel bioquímico do Neco.

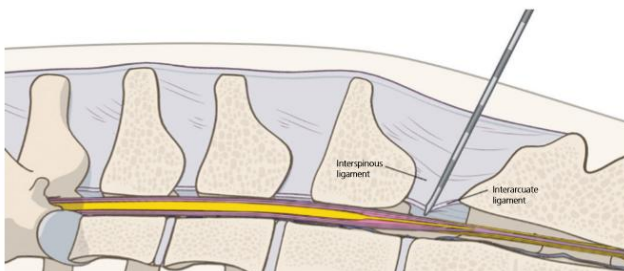


Fig. 3: Ilustração da técnica de anestesia epidural na junção lombossagrada. (Grim KA et al (2015) Veterinary Anesthesia and Analgesia, the fifth edition of Lumb and Jones, pág.850)



Fig. 4: Imagem fotográfica da realização de anestesia epidural. (Grim KA et al (2015) Veterinary Anesthesia and Analgesia, the fifth edition of Lumb and Jones, pág. 849)

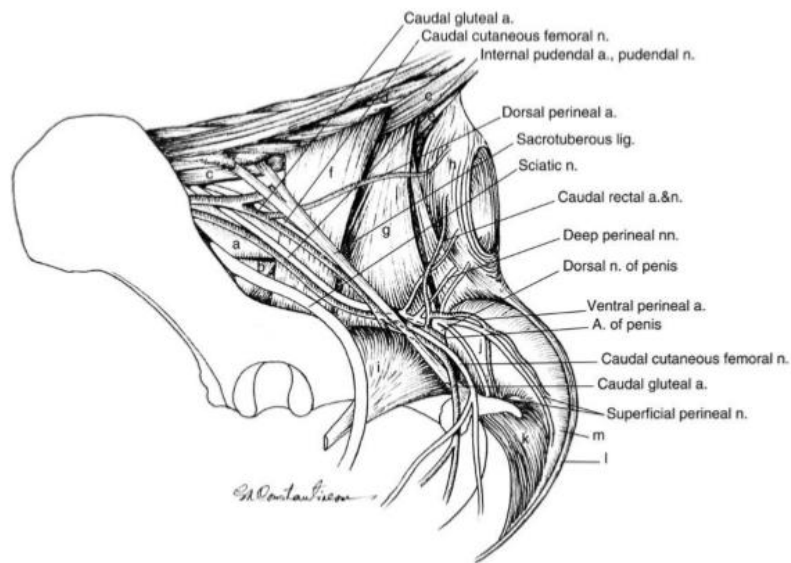


Fig. 5: ilustração anatômica do períneo esquerdo canino, seção lateral. (Mann FA et al (2014) Current Techniques in Small Animal Surgery, 5th ed., pág. 571)

a. Reto; **b.** Uretra pelvic; **c.** m. sacrocaudal lateral ventral; **d.** m. intertransverso dorsal caudal; **e** e **f.** ms. coccígeos; **g.** m. elevador do anus; **h.** m. esfíncter anal externo; **i.** m. obturador interno; **j.** raiz do pênis; **k.** m. isquiocavernoso; **l.** m. retrator do pênis; **m.** m. bulboesponjoso

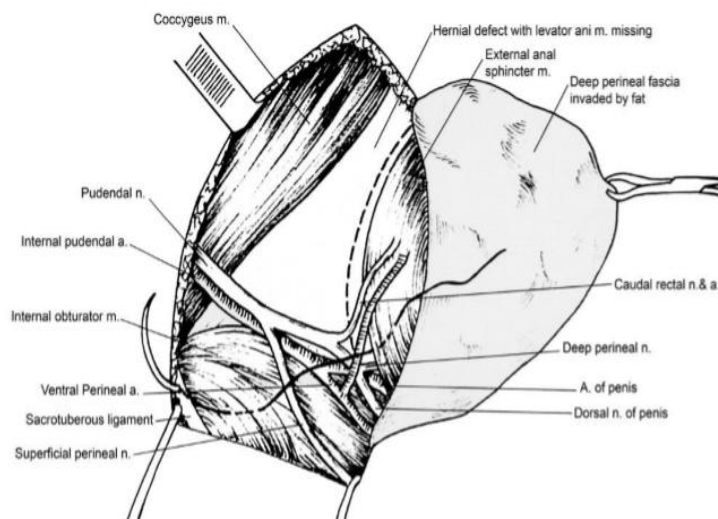


Fig. 6: Vista cirúrgica de hérnia perineal esquerda com colocação da primeira sutura pela técnica de herniorrafia tradicional. (Mann FA et al (2014) Current Techniques in Small Animal Surgery, 5th ed., pág. 575)

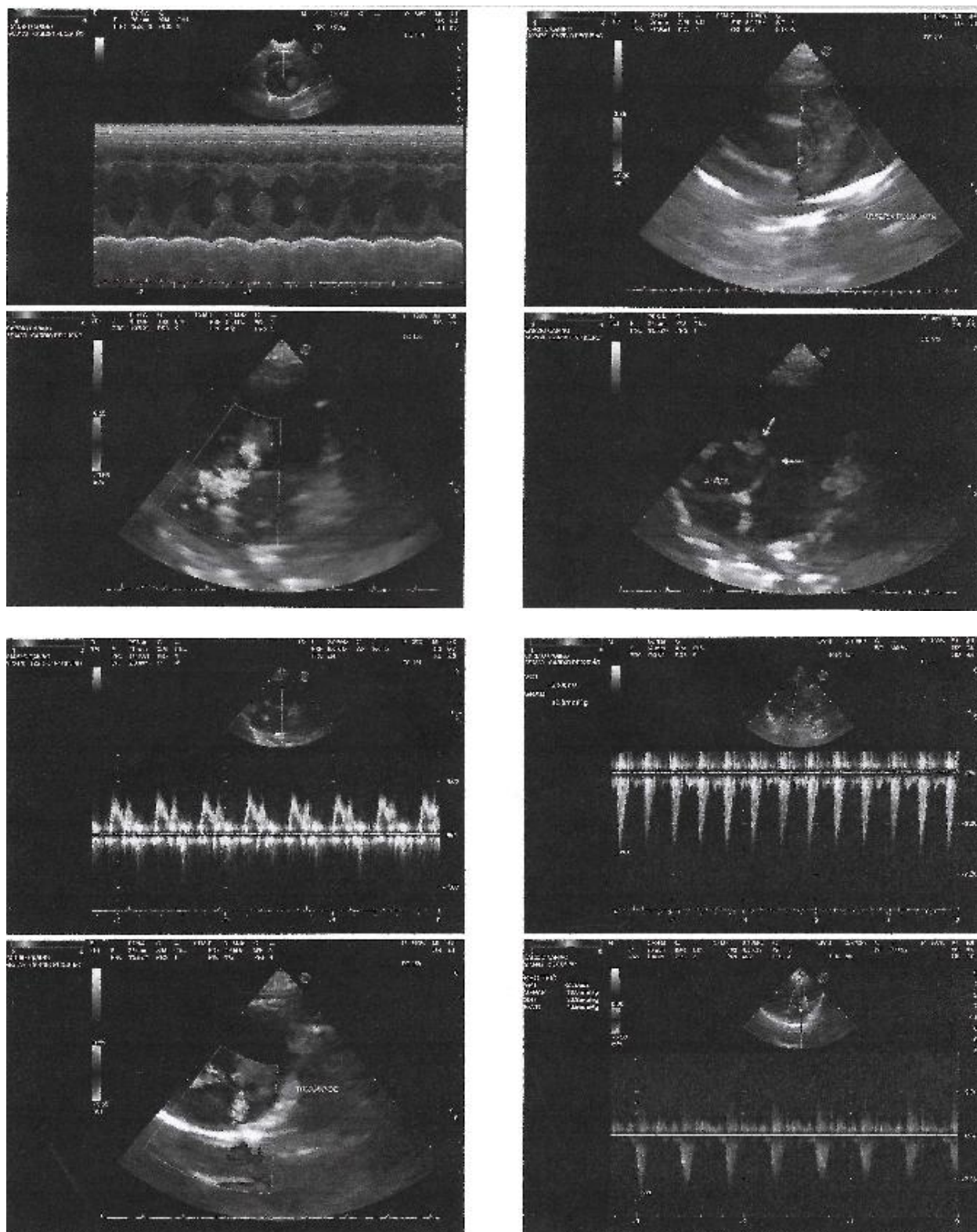


Fig. 7: Imagens ecográficas do Smartie.

7a. estudo da dimensão das camaras cardíacas; 7b. estudo da válvula pulmonar; 7c. estudo doppler da válvula pulmonar; 7d. válvula aórtica; 7e velocidade de fluxo da válvula mitral; 7f. velocidade de fluxo através da válvula aórtica; 7g. estudo doppler da válvula tricúspide; 7h. velocidade de fluxo pela válvula tricúspide.

Parâmetros	Hemograma pré-cirurgia	Hemograma pós-cirurgia	Valores referência
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	62,2	30,5	6,0 - 17,0
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	7,6	3,4	0,8 - 5,1
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,5	0,7	0,0 - 1,8
Granulócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	52,9	26,4	4,0 - 12,6
Linfócitos (%)	12,2	11,2	12,0 - 30,0
Monócitos (%)	2,4	2,2	2,0 - 9,0
Neutrófilos (%)	84,4	85,6	60,0 - 83,0
Eosinófilos (%)	1	1	
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	3,56	3,31	5,50 - 8,50
Hemoglobina (g/dL)	9,8	8,2	11,0 - 19,0
Hematócrito (%)	29,5	25,5	39,0 - 56,0
MCV (fl)	82,9	77,3	62,0 - 72,0
MCH (pg)	27,5	24,7	20,0 - 25,0
MCHC (g/dL)	33,2	32,1	30,0 - 38,0
RDW (%)	19,2	18,2	11,0 - 15,5
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	409	372	117 - 460
MPV (fl)	9,0	9,5	7,0 - 12,9

Tabela 5: Resultados dos hemogramas pré e pós cirúrgicos do Lupi.

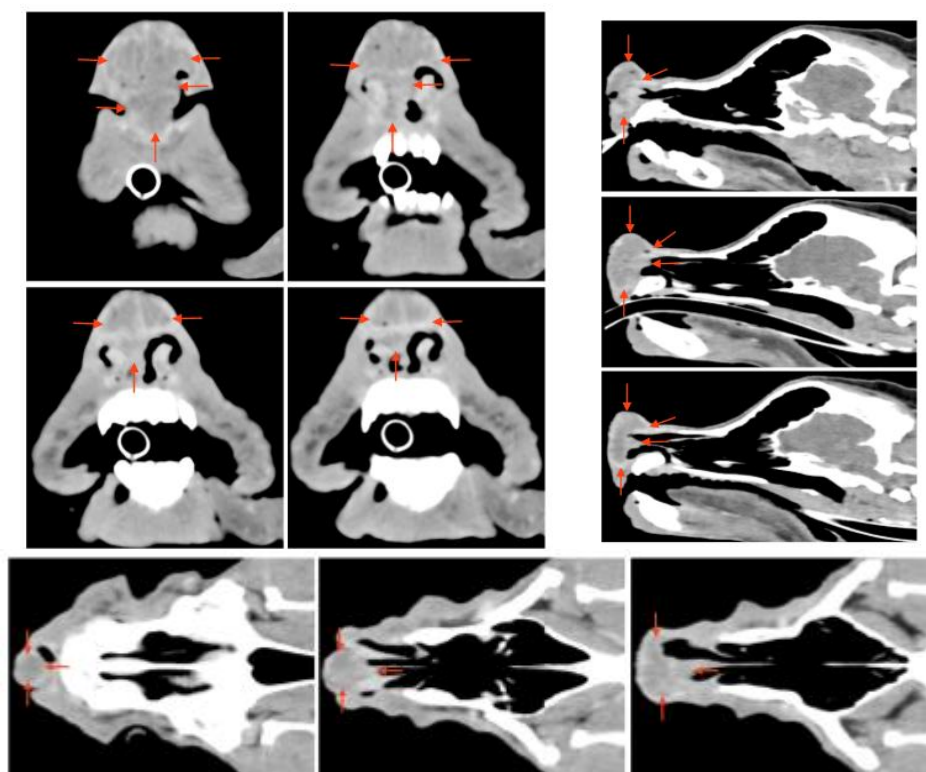


Fig. 8: Limites do SCC visíveis na TC realizada ao Lupi.



Fig. 9: Bloqueio do nervo maxilar. Grim KA et al (2015) Veterinary Anesthesia and Analgesia, the fifth edition of Lumb and Jones, pág. 835



Fig. 10: Esquema de bloqueio infraorbitário. (Fossum TW et al (2013) Small Animal Surgery, 4th Ed, pág. 148)

WHO	Théon	Adams	Adams Modificado
T: Tumor primário T0 sem evidências de tumor T1 tumor isilateral, pouco ou nenhuma destruição óssea T2 tumor bilateral e/ou destruição óssea moderada T3 invasão de tecidos vizinhos pelo tumor	Estádio 1 Neoplasia uni ou bilateral confinada ao nariz sem extensão para o seio frontal	Estádio 1 Confinada a uma narina, seio paranasal ou frontal sem envolvimento ósseo além dos turbinados	Estádio 1 Confinada a uma narina, seio paranasal ou frontal sem envolvimento ósseo além dos turbinados
N: Linfonodos Regionais N1 sem evidência de envolvimento N2 linfonodos ipsilaterais móveis N3 linfonodos fixos	Estádio 2 Neoplasia bilateral com extensão ao seio frontal com erosão de qualquer osso do nariz	Estádio 2 Envolvimento ósseo além dos turbinados mas sem evidência de massa submucosa, subcutânea, ou orbital	Estádio 2 Envolvimento ósseo além dos turbinados mas sem evidência de massa submucosa, subcutânea, ou orbital
M: Metástases distantes M1 sem evidências M2 evidencias de metastiaação, incluindo linfonodos		Estádio 3 Envolvimento orbital, subcutâneo, ou submucosa Estádio 4 Extensão à nasofaringe ou placa cribiforme	Estádio 3 Envolvimento orbital, subcutâneo, submucosa, ou nasofaringeo Estádio 4 Lise tumoral da placa cribiforme

Tabela 6: Sistema de estadiamento para neoplasias nasosinusal cainas. (Turek MM, Lana SE (2013) Withrow and Macewen's Small Animal Clinical Oncology, 5th Ed, pág. 440)



Fig. 11: Imagens fotográficas do Lupi antes (11a), durante (11b) e após (11c) a intervenção cirúrgica.